TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur GUSTAVE ROUSSY

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des Hôpitaux de Paris, 1899-1901.

Interne provisoire des Hôpitaux de Paris, 1901-1902.

Interne titulaire des Hôpitaux de Paris, 1902-1906.

Lauréat des Hôpitaux de Paris (prix de l'Internat, médaille d'argent, 1906).

Lauréat de la Faculté de médecine (médaille d'argent, 1907).

Lauréat de l'Institut (Académie des sciences, prix Lallemand, 1909).

Chef des Travaux de physiologie pathologique aux Hautes-Études (Collège de France), 1906-1908.

Préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris, 1908.

Chef des Travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris, 1908.

Membre de la Société de Neurologie de Paris, 1908.

Membre de l'Association française pour l'étude du cancer, 1908.

Membre-adjoint de la Société anatomique, 1908.

ENSEIGNEMENT

Direction des Travaux pratiques d'anatomie pathologique.

Conférences et démonstrations pratiques d'anatomie pathologique (semestre d'hiver 1908-1909 et 1909-1910).

Cours pratiques d'autopsie faits à l'Hôtel-Dieu (semestre d'hiver 1908-1909 et 1909-1910).

J'ai pu organiser, grâce à l'obligeance du directeur général de l'Assistance publique et des chefs de service intéressés, des exercices pratiques d'autopsie pour les élèves de 3e année. — De tels exercices existent dans plusieurs de nos Facultés de province, mais jamais jusqu'ici ils n'avaient été installés à Paris. Ils ont fonctionné depuis deux ans, sous ma direction, à l'amphithéâtre de l'Hôtel-Dieu; quoique facultatifs jusqu'ici, j'ai pu recueillir à ces travaux pratiques complémentaires 285 inscriptions pour la première année et 310 pour la seconde.

Ces chiffres à eux seuls suffisent à montrer que ce nouvel enseignement pratique répondait à une nécessité.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Pour grouper mes recherches et travaux personnels dont je donne ici un résumé, je les diviserai en trois catégories :

I. — **Anatomie pathologique.**
II. — **Physiologie pathologique et expérimentation.**
III. — **Clinique.**

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Technique des autopsies et des recherches anatomo-pathologiques à l'amphithéâtre.

Un volume de 432 pages avec 137 figures et 4 planches hors texte.
En collaboration avec P. Ameuille.

Ce livre a été rédigé essentiellement en vue de l'enseignement et s'adresse aux étudiants, stagiaires ou externes, qui débutent dans la pratique des autopsies.

Dans les cours complémentaires d'autopsie que j'ai organisés à la Faculté, j'ai pu constater combien il était difficile de donner aux élèves dans un laps de temps très court les notions indispensables pour leur permettre de faire ensuite eux-mêmes convenablement une autopsie.

J'avais déjà auparavant, avec mon collègue et ami P. Ameuille, cherché à simplifier le plus possible le manuel opératoire de l'autopsie en essayant de le rendre à la fois pratique et facile à enseigner. Mais bien souvent les séances auxquelles assistaient nos élèves, — trop courtes et trop rares, étant donné le grand nombre des élèves de la Faculté de médecine de Paris — ne me permettaient de leur donner que des indications sommaires et plusieurs d'entre eux nous demandaient où ils pourraient trouver développée la technique qu'on venait de leur démontrer.

C'est donc parce que nous nous sommes rendu compte que ce livre répondait à un besoin que nous l'avons écrit.

Les nombreux dessins qui en forment l'illustration ont tous été exécutés sous nos yeux d'après des croquis ou des photographies prises à l'amphithéâtre ou au laboratoire; leurs légendes ont été très détaillées afin de permettre à qui voudra de nous suivre dans les différents temps que nous décrivons, comme on feuillette un atlas, sans être obligé de lire entièrement le texte.

Toujours imbus de ce principe que notre livre s'adressait à des débutants, nous avons adjoint à la description de l'autopsie des organes, un rapide exposé d'anatomie descriptive normale et pathologique afin que l'élève soit guidé dans les principales lésions macroscopiques qu'il pourra rencontrer à l'amphithéâtre.

C'est donc une méthode personnelle de la technique des autopsies, celle que nous enseignons dans nos cours pratiques d'autopsie, que nous avons exposée dans ce volume.

Après une introduction où nous discutons les avantages et les inconvénients de la dépendance ou de l'indépendance des services cliniques et anatomo-pathologiques : méthode française, uniciste; méthode allemande, dualiste, que j'ai pu étudier sur place dans un voyage de mission scientifique en Allemagne, notre livre est divisé en trois parties :

1° Autopsies en général;
2° Autopsies spéciales;
3° Examens de laboratoire nécessaires pour compléter une autopsie.

PREMIÈRE PARTIE

Le premier chapitre est consacré à la technique générale des autopsies. Préoccupés avant tout de la protection de l'opérateur, nous avons préconisé l'emploi des gants de caoutchouc qui, avec un peu d'habitude, ne gênent en aucune façon la dextérité des mouvements. Pour les mêmes raisons nous avons jugé que le moment était venu de modifier les boîtes d'autopsie en usage dans nos hôpitaux; à cet effet nous avons adopté des instruments à extrémités arrondies ou boutonnées, qui sont moins dangereux pour l'opérateur et constituent le meilleur moyen d'éviter les piqûres. Dans le même ordre d'idées nous estimons qu'il est nécessaire de suivre une technique qui permette toujours de voir ce que l'on fait et surtout d'opérer seul : supprimer l'aide, c'est supprimer la principale cause des piqûres anatomiques.

Pour respecter le plus possible les rapports des organes entre eux, nous pratiquons la méthode des éviscérations partielles. Elle a l'avantage de procéder à l'extirpation des viscères, plan par plan, en les enlevant isolément ou par deux ou trois ensemble au fur et à mesure qu'ils se présentent sous le couteau de l'opérateur et en permettant, chaque fois qu'un viscère est prélevé, de procéder à l'examen méthodique de ceux qui se trouvent au-dessous avant de les extirper à leur tour.

Autopsie des centres nerveux. — Lorsqu'on pratique une autopsie complète, il faut examiner la moelle et le cerveau et commencer par eux, parce que les manœuvres qui nécessitent leur extraction s'exécutent mieux sur un

cadavre dont les cavités thoraciques et abdominales ne sont pas ouvertes. C'est pourquoi l'autopsie des centres nerveux figure en tête de notre livre.

Dans ce chapitre plusieurs points nouveaux de technique sont exposés :

Le formolage *in situ* des centres nerveux suivant la technique de Pierre Marie, et qui figure ici pour la première fois dans un traité d'autopsie.

Dans l'autopsie de la moelle : la rugination des gouttières vertébrales, l'ouverture du sacrum faite systématiquement pour libérer la queue de cheval, le martellement latéral des apophyses épineuses qui facilite l'arrachement du chapelet rachidien, l'ablation avec la moelle d'un certain nombre de ganglions rachidiens, ce qui devrait toujours être fait et ne constitue pas, comme on le croit à tort, un temps long et difficile.

Le repérage des racines rachidiennes, de la queue de cheval en particulier, a retenu notre attention et nous l'avons décrit avec soin, soit *in situ*, soit sur la moelle enlevée.

Pour le cerveau, la technique classique a aussi subi quelques modifications. Nous avons fait construire un marteau spécial beaucoup plus lourd que le marteau habituel, ce qui rend plus aisée l'ouverture de la boîte crânienne.

Pour libérer la boîte crânienne avant de l'arracher, nous conseillons de luxer la calotte à l'aide du bec du marteau.

L'extirpation de l'encéphale se fait en deux temps : *Temps cérébral, temps cérébello-pontique*, pour éviter d'arracher les pédoncules et les nerfs crâniens.

Nous insistons enfin longuement sur la nécessité de ne pratiquer qu'avec une extrême réserve (au contraire de ce qui est indiqué dans les traités classiques) les coupes macroscopiques de la moelle et du cerveau qui gênent toujours et empêchent souvent l'étude microscopique ultérieure. Nous conseillons de ne procéder immédiatement aux coupes macroscopiques que lorsqu'il ne s'agit pas d'un cas neurologique, mais d'attendre au contraire s'il s'agit d'un cas neurologique et de ne pratiquer les coupes qu'après un durcissement de plusieurs jours.

Pour les coupes macroscopiques du cerveau, nous faisons : la coupe pédonculaire, la coupe horizontale d'élection et les coupes frontales, non plus suivant le procédé habituel, mais bien d'après la méthode que nous employons depuis plusieurs années à Bicêtre dans le service du professeur Pierre Marie.

Autopsie de la cavité thoraco-abdominale. — Deux principes ont guidé notre technique : en premier lieu, nous pensons que l'ouverture de la cavité abdominale doit précéder celle de la cavité thoracique, parce qu'on peut se rendre mieux compte des rapports du foie et des viscères sous-diaphragmatiques avec les côtes, et parce qu'on peut ainsi examiner la concavité diaphragmatique, ce qui a son importance dans les épanchements pleuraux en particulier. En second lieu, nous conseillons d'enlever les organes à mesure qu'ils se présentent, afin que l'étude de leurs rapports soit toujours possible.

L'autopsie de l'**abdomen** est divisée en trois temps :

Le *premier temps, intestinal*, comprend *a*) l'autopsie de l'intestin grêle enlevé entre deux ligatures et ouvert le long du bord mésentérique sans désinsérer le mésentère (ce qui permet à l'opérateur d'ouvrir facilement l'intestin seul et

de se rendre compte de la correspondance des lésions de ces organes et des ganglions); *b*) ensuite l'autopsie du gros intestin.



Fig. 1. — Autopsie de l'intestin grêle. Ligature des extrémités.

La première ligature a été placée sur l'angle duodéno-jéjunal. L'index de la main gauche, introduit par un orifice pratiqué dans le mésentère, derrière l'abouchement de l'iléon au cæcum, prépare la voie au lien élastique *a*, avec lequel sera pratiquée la seconde ligature.



Fig. 2. — Autopsie de l'intestin grêle. Section de la racine du mésentère.

L'index gauche, introduit par l'orifice duodéno-jéjunal du mésentère, ressort par l'orifice iléo-cæcal. Toute la racine du mésentere est ainsi ramassée sur le doigt et peut être aisément coupée suivant la ligne pointillée.

Après ce premier temps, se place un *temps intermédiaire*, l'enlèvement du plastron sterno-costal qui débute par la désinsertion du diaphragme en avant,

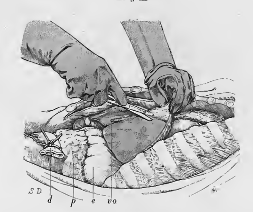


Fig. 3. — Dégagement du foie. Section d'avant en arrière du ligament suspenseur du foie.

Cette section doit être poursuivie aux ciseaux jusqu'à la face antérieure de la veine cave inférieure. — *d*, angle duodéno-jéjunal ligaturé; *e*, estomac; *p*, pancréas; *vo*, veine ombilicale.



Fig. 4. — Dégagement du foie. Section du ligament triangulaire gauche.

Cette section doit être pratiquée aux ciseaux, suivant la ligne pointillée, jusqu'au bord gauche de la veine cave inférieure. — *d*, angle duodéno-jéjunal ligaturé; *e*, estomac; *p*, pancréas.

au niveau de ses insertions costales. Ce procédé permet de recueillir les épanchements pleuraux, et de séparer le poumon du plastron sterno-costal afin

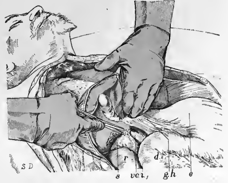


Fig. 5. — Dégagement du lobe droit du foie. Sa séparation de la capsule surrénale droite.

La face antérieure de la capsule surrénale droite adhère plus ou moins fortement à la face profonde du foie. Il faut la disséquer aux ciseaux avec précaution. — *vc. i.*, veine cave inférieure; *e*, estomac; *d*, duodénum; *r*, rein; *g. h.*, épiploon gastro-hépatique; *s*, capsule surrénale.

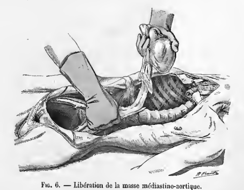


Fig. 6. — Libération de la masse médiastino-aortique.

La main gauche attire en avant le cœur et les organes du médiastin. La main droite, à l'aide du couteau, clive entre l'aorte thoraco-abdominale et la face antérieure de la colonne vertébrale.

d'éviter ultérieurement les blessures de cet organe quand on coupera les cartilages costaux.

Ce temps intermédiaire facilite le suivant.

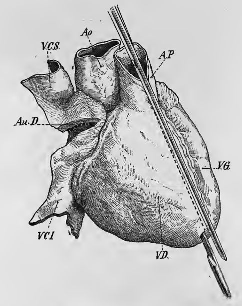


Fig. 7. — Coupes axiales du cœur. Ouverture du ventricule droit ; 1re incision (cœur vu par sa face antérieure).

La branche boutonnée des ciseaux entre par l'artère pulmonaire et ressort par un orifice qu'elle s'est créé à la pointe du ventricule droit. La section aura lieu le long du bord antérieur de la cloison interventriculaire, suivant la ligne pointillée. — *Ao*, aorte ; AP, artère pulmonaire ; *Au*. D, auricule droite ; VCS, veine cave supérieure ; VCI, veine cave inférieure ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche.

Le *deuxième temps, sous-diaphragmatique*, comporte : la libération du foie sans ouverture de la veine cave (section du ligament falciforme, des ligaments triangulaires, ablation de la rate ; puis décollement des organes sous-diaphragmatiques de bas en haut : duodénum, pancréas et estomac, si bien qu'à la fin ces

organes ne tiennent plus que par l'œsophage et la veine cave qu'on coupe en dernier lieu.

Cette méthode de l'éviscération en masse permet, une fois les pièces enlevées, de faire l'étude des rapports de ces différents organes et d'explorer la perméabilité des voies biliaires.

Le *troisième temps, lombo-pelvien*, se divise en : *temps lombaire* (examen des reins, des surrénales, des uretères); *temps pelvien*, dégagement de la symphyse en avant et ablation du testicule, dégagement circonférentiel du petit bassin, section des attaches périnéales et prélèvement des organes.

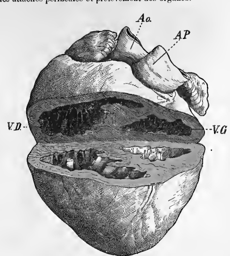


Fig. 8. — Coupe transversale du cœur passant par la région ventriculaire moyenne.

Il s'agit du cœur d'un *pottique*. On voit avec la plus grande netteté l'hypertrophie et l'énorme dilatation du ventricule droit, bien mises en évidence par cette coupe. — Ao, aorte; AP, artère pulmonaire; VD, ventricule droit; VG, ventricule gauche.

L'autopsie de la **cavité thoracique** comprend :

1° L'ouverture du péricarde;

2° L'autopsie des poumons enlevés l'un après l'autre;

3° L'autopsie du médiastin, enlèvement de la masse médiastino-aortique cœur et gros vaisseaux, trachée et bifurcation des bronches, œsophage).

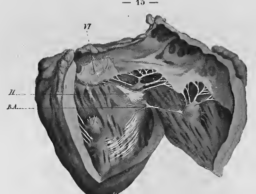


Fig. 9. — Faisceau de His. Portion sous-endocardique (cœur de veau).

Ventricule droit incisé suivant les bords antérieur et postérieur de la cloison interventriculaire, et ouvert par sa face postérieure. — VI, valve interne de la tricuspide relevée sur la cloison inter-auriculaire, après section des cordages tendineux qui retiennent ses bords; H, portion visible sans dissection du faisceau de His (portion sous-endocardiaque). C'est en partant de là qu'on doit le disséquer; BA, bandelette ansiforme.

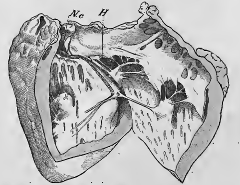


Fig. 10. — Faisceau de His. Segment originel et branche ventriculaire droite disséqués (cœur de veau).

Même mode d'ouverture et même disposition du cœur que dans la figure 8. — H, branche ventriculaire droite du faisceau de His; Nc, nodule cartilagineux qu'il traverse dans l'épaisseur de la cloison médiane du cœur.

Pour l'autopsie du cœur, nous combattons l'épreuve hydraulique qui ne peut donner que des résultats erronés. Quant aux coupes du cœur, nous pensons que les coupes classiques (axiales) ne peuvent fournir que des renseignements assez restreints et ne doivent être utilisées que dans les cas d'endocardites. Les coupes frontales, au contraire, dont l'usage devrait être plus répandu, permettent beaucoup mieux que les précédentes l'étude des parois ventriculaires (hypertrophie, dilatation, infarctus, coronarite, etc.).

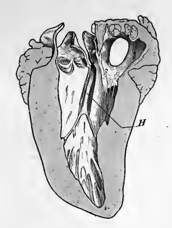


Fig. 11. — Faisceau de His. Branche ventriculaire gauche disséquée (cœur de veau).

La branche ventriculaire gauche du faisceau de His (H), sort sous la valve sigmoïde interne, et se bifurque presque immédiatement en deux faisceaux qui aboutissent aux deux piliers du ventricule gauche.

Enfin l'importance anatomique et clinique jouée actuellement par le faisceau de His nous a conduit à exposer ici, avec détails, la recherche de ce faisceau, tant chez l'animal que chez l'homme. Jusqu'ici cette description ne figure dans aucun de nos traités classiques.

Nous terminons ce chapitre par l'autopsie du cou et de la bouche que nous faisons de la façon suivante :

1° Désinsertion de la peau à l'aide d'un couteau mousse;

2° Section des muscles sous-maxillaires le long de la face interne;

3° Ablation du paquet viscéral en masse.

Pour l'examen du pharynx nasal et des choanes, nous avons indiqué un

procédé qui permet d'aborder ces régions par la voie postérieure, sans compromettre l'aspect extérieur du cadavre. La figure ci-jointe (fig. 13) en montre le premier temps.

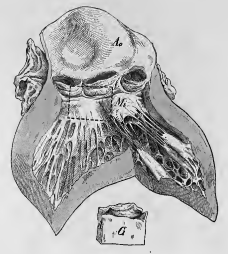


Fig. 12. — Prélèvement du faisceau de His chez l'homme.

Chez l'homme, le faisceau de His, en raison de sa ténuité, ne peut être l'objet que de coupes microscopiques sériées. C'est pourquoi il faut découper dans la cloison médiane du cœur, suivant le pointillé un bloc où il sera renfermé et qui sera préparé ensuite pour la microscopie. — Cœur vu par le ventricule gauche ouvert. *Ao*, aorte ; *Mi*, grande valve de la mitrale. — Dans le bas de la figure, bloc détaché contenant le faisceau de His, marqué à l'encre A sur sa face antérieure, G, sur sa face gauche, pour faciliter l'orientation ultérieure des coupes.

DEUXIÈME PARTIE

Elle comporte l'étude des autopsies spéciales : autopsie des nerfs périphériques, des muscles, des vaisseaux, des articulations et des os. Nous indiquons pour chacun de ces organes : les cas dans lesquels on doit les examiner à l'autopsie, les lésions macroscopiques que l'on peut constater, la façon d'en prélever des fragments.

Dans le chapitre de l'autopsie des nerfs est exposée la technique de l'autopsie du sympathique et au chapitre des vaisseaux celle du canal thoracique. Enfin, étant donné l'importance attribuée aujourd'hui aux glandes vascu-

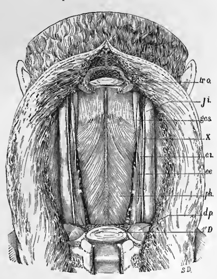


Fig. 13. — Préparation du pharynx nasal et des choanes. Premier temps.

La colonne cervicale a été enlevée de l'atlas à la 7e vertèbre cervicale incluse. On a sous les yeux la face postérieure du pharynx et du paquet vasculo-nerveux du cou; on voit en particulier très bien le sympathique cervical pour l'étude duquel c'est la préparation de choix. — *ce*, carotide externe; *ci*, carotide interne; *dp*, dôme pleural; *gc. s*, ganglion sympathique cervical supérieur; *ji*, jugulaire interne; *ph*, pharynx; *tr. o*, trou occipital; X, pneumogastrique; 1e D, première vertèbre dorsale.

laires sanguines, nous avons décrit avec soin les procédés qui permettent de les enlever :

1° L'extraction de l'hypophyse que nous faisons en deux temps : (enlèvement simultané de la logette osseuse et de l'hypophyse ; énucléation de l'hypophyse) ;

2° La recherche des parathyroïdes souvent fort difficile, qu'on ne peut trouver qu'en suivant une technique précise, sur laquelle nous nous sommes longuement étendus.

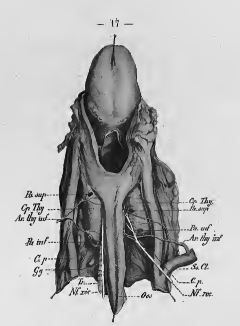


Fig. 14. — Préparation des parathyroïdes.

Le paquet viscéral du cou est appliqué par sa face antérieure sur une plaque de liège et disséqué par sa face postérieure. — Les parathyroïdes se voient sur la face postérieure des lobes thyroïdiens au voisinage des branches de l'artère thyroïdienne inférieure. — *Ar. thy. inf.*, artère thyroïdienne inférieure; *Cp*, carotide primitive; *Cp. Thy.*, corps thyroïde; *Gg.*, ganglion lymphatique; *Nf. rec.*, nerf récurrent; *Oes*, œsophage; *Pa. sup.*, parathyroïdes supérieures; *Pa. inf.*, parathyroïdes inférieures; *Ss. Cl.*, artère sous-clavière; *Tr.*, trachée.

TROISIÈME PARTIE

La troisième partie de notre livre comprend : les examens de laboratoire nécessaires pour compléter une autopsie. Notre but n'a pas été de résumer dans ce chapitre la technique histologique et bactériologique qu'il est nécessaire de connaître pour pousser jusqu'au bout les recherches qui ont pu être engagées à propos d'une autopsie intéressante, mais bien de guider l'élève dans le choix du matériel qu'il aura à faire à l'amphithéâtre : prélèvement d'humeurs nor-

males ou pathologiques, pour l'examen bactériologique ou cytologique, frottis, prélèvement des pièces pour coupes histologiques et fixation, en donnant pour chaque fixateur, quelques renseignements sur son pouvoir de pénétration, ses propriétés chimiques, ses indications et le temps nécessaire à la fixation.

Pour terminer, nous donnons les méthodes de conservation des pièces que nous employons depuis deux ans au laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté, pour la constitution de la collection de pièces macroscopiques.

Visite à quelques Instituts anatomo-pathologiques en Allemagne.

Rapport à l'Académie de médecine et *Presse médicale*, n° 5, 10 janvier 1900.

Avec mon maître, le professeur Pierre Marie, j'ai été chargé par le Ministère de l'Instruction publique d'une mission scientifique en Allemagne dans le but d'y étudier l'organisation de l'enseignement théorique et pratique de l'Anatomie Pathologique. Dans ce voyage nous avons visité les Instituts des villes suivantes : Berlin, Leipzig, Bonn, Strasbourg, Halle, Giessen, Cologne, Francfort-sur-Mein, Dresde et Nuremberg. Les documents que nous avons recueillis ont fait l'objet d'un rapport adressé à l'Académie de médecine et dont une partie a été publiée dans la *Presse médicale*.

Conservation de pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boîtes de Pétri.

Présentation des pièces.

Société de Biologie, 20 février 1909.

Dans une communication faite à la Société de Biologie, nous avons décrit un procédé de conservation de pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boîtes de Pétri, procédé en usage en Allemagne, mais peu connu en France et auquel nous avons apporté quelques modifications.

Ce procédé de conservation, fort simple à réaliser et peu coûteux, peut remplacer, dans tous les cas où on ne désire pas monter des pièces entières ou volumineuses, le montage des préparations en bocaux ; il est en particulier très utile pour l'instruction des élèves dans les cours et les démonstrations pratiques.

Recherche du faisceau de His à l'autopsie.

En collaboration avec P. Ameuille.

Riforma medica, n° 17, 1910.

Dans ce travail nous avons repris et développé les procédés de recherches du faisceau de His que nous avions exposés dans notre *Technique des autopsies*,

en insistant plus particulièrement sur les caractères histotogiques de ce faisceau, étudié sur coupes microscopiques sériées.

Des sarcoïdes sous-cutanées. (Contribution à l'étude des tuberculides ou tuberculoses atténuées de l'hypoderme).

En collaboration avec mon maître le Dr Darier.

Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, n° 1, janvier 1906.

Sous le nom de *sarcoïdes sous-cutanées*, j'ai décrit avec mon maître Darier, une forme relativement rare de tumeurs bénignes multiples, à siège hypodermique, dures et souvent indolentes, apparaissant d'ordinaire insidieusement et évoluant lentement sur une région quelconque du tronc ou des membres, notablement plus fréquentes dans le sexe féminin. Leur caractère le plus spécial est fourni par leur structure histologique qui est *très analogue et presque identique* à celle des tissus tuberculeux ; mais on n'y rencontre pas de bacilles de Koch et l'inoculation aux animaux donne un résultat négatif. Si donc ces néoplasies sont bien de nature tuberculeuse, il faut admettre qu'il s'agit d'une tuberculose atténuée et on doit les classer dans le groupe qu'en dermatologie on appelle les *tuberculides*.

Ces tumeurs diffèrent très nettement au point de vue clinique des sarcoïdes de Bœck. Elles ont, par contre, une évolution et une constitution histologique tout à fait analogues.

Leur début est insidieux ; tantôt isolées, tantôt réunies en cordons ou en placards, leur volume varie d'un grain de plomb à une grosse noix. Elles évoluent très lentement sans tendance à l'extension indéfinie, à la généralisation, ou à l'ulcération spontanée, sans influencer l'état général des malades ; en un mot elles ont les attributs symptomatiques des tumeurs bénignes.

La constitution histologique des sarcoïdes sous-cutanées que nous avons examinée n'était pas à la vérité rigoureusement identique dans nos cas, ce qui tient sans doute à leur ancienneté variable et à leur siège différent.

Mais si l'on analyse les lésions dans chacun de ces cas et qu'on les compare entre elles, on est frappé de voir qu'elles appartiennent très sûrement à un même type, à un même processus, dont on peut, sans aucune difficulté, donner une description d'ensemble.

Comme la clinique le fait déjà prévoir, la tumeur est quelquefois bien circonscrite, mais d'ordinaire plus ou moins adhérente aux tissus voisins, quelquefois même diffuse et en tout cas difficilement énucléable. Son tissu est grisâtre, fibreux, ou même très résistant et scléreux ; à la coupe, il paraît se continuer avec des travées interlobulaires épaissies du pannicule adipeux, dont quelques lobules sont englobés dans la néoplasie et macroscopiquement reconnaissables sous forme de points jaunes translucides et plus mous.

Sur les coupes examinées à un faible grossissement, on voit que la néoplasie

siège principalement dans l'*hypoderme*; qu'elle envoie des prolongements dans différentes directions, et notamment en haut du côté du chorion (fig. 15)

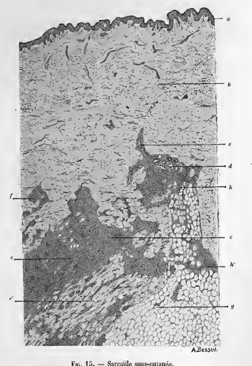


Fig. 15. — Sarcoïde sous-cutanée.

Vue d'ensemble de la peau et de la partie supérieure d'une tumeur. (Grossissement 30/1.)

a, épiderme; — *b*, derme; — *c*, *c'*, tissu néoplasique; — *d*, glomérule sudoripare compris dans un amas néoplasique; — *e*, canal sudoripare engainé par un prolongement néoplasique; — *f*, veinule avec endo-périphlébite, entourée de tissu néoplasique; — *g*, nodule du tissu adipeux à peine enflammé; sur la portion de la coupe qui n'a pas été représentée, on voit le tissu néoplasique s'étaler au-dessus de ce lobule qui est ainsi entièrement enveloppé par la néoformation; — *h*, *h'*, régions où l'on peut suivre l'infiltration et l'envahissement du tissu adipeux par la néoplasie; — *i*, sclérose de l'hypoderme avec taches et bande de tissu néoformé.

sous forme de boyaux cylindroïdes accompagnant les vaisseaux et englobant les glomérules sudoripares et leur canal; qu'elle s'insinue sur les côtés et en bas dans les travées conjonctives intra-lobulaires devenues scléreuses, et dans les lobules adipeux auxquels elle tend à se substituer (fig. 16).

Le noyau, la masse principale du néoplasme, est formé d'un amas cellulaire tantôt étendu, apparaissant sur la coupe sous forme de nappe, tantôt congloméré en petits amas ou nodules infiltrés dans les lobules adipeux.

En somme, l'architecture générale du tissu cellulo-adipeux est conservée et l'on peut souvent reconnaître les lobules, les travées conjonctivo-vasculaires

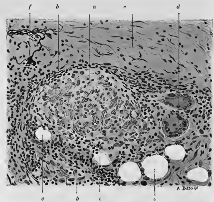


Fig. 16. — Nodule tuberculoïde sur le bord de la néoplasie. (Grossissement 240/1.)

a, amas de cellules épithélioïdes, plus ou moins dégénérées et accompagnées de quelques lymphocytes; — *b*, *b*, bordure de lymphocytes autour de cet amas; — *c*, *c*, *c*, cellules adipeuses qui persistent; *d*, cellules géantes paraissant développées aux dépens et dans la cavité de cellules adipeuses; — *e*, tissu fibreux limitant sur ce point la néoplasie; — *f*, fibres élastiques rompues et rétractées.

qui les séparent et les cloisons secondaires qui les pénètrent; mais dans ce tissu la néoplasie s'est infiltrée, sous forme soit de petits nodules, soit de nodules plus gros remplaçant presque totalement les cellules adipeuses ou se substituant complètement au tissu primitif. Souvent, à partir d'une cloison interlobulaire infiltrée de cellules rondes, on voit l'infiltrat gagner un lobule adipeux en s'insinuant entre ses cellules; altérant peu à peu ces dernières, il finit par prendre leur place.

Éléments constituants de la néoplasie. — Ils sont de trois ordres :

1° Des *cellules épithélioïdes*, qui sont en majorité : elles ont un grand noyau ovalaire faiblement colorable; un corps cellulaire irrégulier, polygonal,

fusiforme, muni parfois de prolongements; un protoplasma granuleux plus ou moins acidophile, quelquefois vitreux ou au contraire spongieux; elles sont

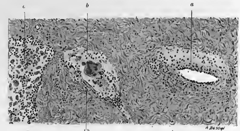


Fig. 17. — Portion d'une coupe du derme sous-jacente à l'extrémité de la tumeur : zone d'envahissement. (Grossissement 120/1.)

Dans un chorion d'ailleurs normal, on voit des espaces clairs correspondant probablement à des espaces périvasculaires ou lymphatiques. — *a*, espaces contenant, autour de la lumière d'un vaisseau à épithélium proliféré, des lymphocytes dans un tissu réticulé; *b*, espace contenant à côté d'un capillaire obliquement coupé (*x*), une cellule géante, des cellules épithélioïdes et des lymphocytes ainsi que des débris cellulaires; *c*, portion d'un grand espace triangulaire qui renferme des lymphocytes et des cellules épithélioïdes nageant dans un liquide.

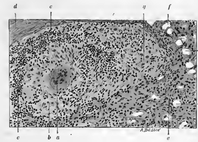


Fig. 18. — Follicule tuberculeux, à la périphérie du néoplasme. (Grossissement 150/1.)

a, cellule géante centrale; — *b*, zone de cellules épithélioïdes; — *c*, *c*, zone de lymphocytes; — *d*, tissu fibreux entourant le néoplasme; — *e*, tissu adipeux sclérosé où subsistent un certain nombre de cellules adipeuses *f*, *f*, *f*; — *g*, amas de cellules épithélioïdes appartenant à un follicule voisin.

souvent manifestement dégénérées, et dans ce cas leur noyau est très pâle, leur limite est peu nette; elles semblent parfois s'agglomérer ou confluer pour constituer des cellules géantes;

2° Des *cellules géantes* d'abondance très variable, extrêmement nombreuses en certains points, ailleurs clairsemées, ou absentes; leur dimension varie du double d'une cellule épithélioïde ordinaire à un volume vingt ou trente fois supérieur; les unes ont deux, trois noyaux, d'autres en ont jusqu'à cinquante, et généralement ils sont disposés sans ordre;

3° Des *lymphocytes* qui souvent se groupent en amas sur les bords, ou en couronne autour des cellules épithélioïdes.

Comme on le voit, ces éléments sont précisément ceux qui entrent dans la constitution des néoplasies tuberculeuses.

Notre attention a été en outre attirée par les diverses modalités que peut présenter l'*inflammation chronique du tissu adipeux.* On sait en effet que la présence d'amas épithélioïdes ne suffit pas à caractériser la nature tuberculeuse d'un processus qui se développe dans un tissu adipeux. Les travaux de Flemming, de Czajewitz, de Marchand, etc., ont montré qu'au contact d'un foyer inflammatoire ou de nécrose, on pouvait voir une transformation de la cellule adipeuse en cellule géante ou en cellule épithélioïde.

Nous avons eu soin de représenter ces lésions banales du tissu adipeux, telles que nous les avons observées surtout à la périphérie de l'une de nos sarcoïdes, parce qu'elles sont encore peu connues, qu'elles méritent d'attirer l'attention, et parce que ces figures témoignent du soin que nous avons pris d'échapper à cette cause d'erreur.



Fig. 19. — Tissu adipeux irrité avec formation, en apparence endogène, de cellules à protoplasma spongieux, épithélioïdes. (Grossissement 320/1.)

Enfin signalons, comme lésions accessoires, au pourtour des nodules, la sclérose de l'hypoderme, la persistance du tissu élastique, les lésions de vascularite et l'intégrité parfaite du derme, du corps papillaire et de l'épiderme.

En résumé, dans les sarcoïdes sous-cutanées, *il s'agit d'une néoplasie composée pour une part d'altérations inflammatoires du tissu adipeux, et pour une part de tissu ayant tous les caractères du tissu tuberculeux; née dans l'hypoderme, la néoplasie paraît s'étendre en envahissant les lobules adipeux voisins, en s'infiltrant dans les canaux lymphatiques et en suivant les vaisseaux sanguins qui lui servent d'axe.*

Leur constitution diffère absolument de celle de toutes les tumeurs connues. Elles ne présentent aucune analogie de structure avec des fibromes, des lipomes, des fibrolipomes. La néoplasie est constituée par des cellules du système conjonctif et à ce titre se rapproche des sarcomes; aussi a-t-on pu et a-t-on dû tout d'abord, pour ne rien préjuger, employer la dénomination de *sarcoïdes.*

Dans le groupe des sarcomes, on trouve des formes et des variétés nombreuses; mais tous ont en somme une certaine uniformité de constitution,

une tendance marquée à se substituer au tissu primitif sans en respecter l'architecture, et une allure maligne.

Ici nous ne trouvons rien de pareil : la néoplasie est constituée par des infiltrats de cellules, qui les uns sont conformes à ceux que produit toute irritation chronique du tissu adipeux, les autres ont au plus haut degré le caractère tuberculeux, l'aspect de nodules tuberculeux ou tubercules élémentaires.

Ainsi c'est l'anatomie pathologique de nos sarcoïdes qui suscite l'idée qu'elles pourraient être des néoplasies tuberculeuses, c'est l'histologie qui force à convenir que si nos sarcoïdes ne sont pas de nature tuberculeuse, elles sont quelque chose de tout à fait inconnu et de complètement inexplicable.

Il fallait donc poursuivre l'enquête et serrer la question de plus près. Au

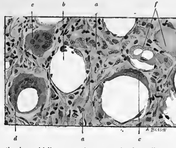


Fig. 20. — Inflammation interstitielle et parenchymateuse du tissu adipeux. (Grossissement 320/1.)

a, *a*, travées interstitielles énormément épaissies, renfermant des cellules conjonctives, des cellules spongieuses, épithélioïdes, diversement dégénérées et quelques leucocytes; — *b*, cellule adipeuse relativement peu altérée, à protoplasma ramassé autour d'un noyau et dans laquelle ont pénétré quelques leucocytes; — *c*, cellule géante en croissant, naissant aux dépens d'une cellule adipeuse; — *d*, cellule géante née aux dépens d'une cellule adipeuse et englobant la grosse goutte de graisse qui subsiste; — *e*, cellule géante ayant remplacé une cellule adipeuse; — *f*, cellules énormes, multinucléées et spongieuses dans la cavité d'une cellule adipeuse et renfermant des globules de graisse.

moyen des recherches de laboratoire nous avons cherché à voir comment se comportaient les sarcoïdes sous-cutanées vis-à-vis des preuves scientifiques de la nature tuberculeuse d'une lésion.

Jamais dans une coupe de sarcoïde nous n'avons pu mettre en évidence un seul bacille de Koch.

Un fragment très volumineux de sarcoïde, inoculé à un cobaye, dans les meilleures conditions, n'a pas tuberculisé cet animal.

Ainsi voilà deux ordres de preuves qui font défaut, et il n'y a qu'une seule remarque à faire : c'est qu'à ces deux points de vue il est de règle que les tuberculides se comportent de même.

En regard il faut placer un résultat positif d'une haute valeur : celles de nos malades que nous avons soumises à l'épreuve de la tuberculine de Koch ont

réagi, et non seulement par réaction générale, mais aussi par *réaction locale*. Que cette preuve soit péremptoire, nous nous garderons de le soutenir : on ne saurait cependant contester que, dans les conditions où il se présente, le fait n'ait une valeur réelle.

Restait à tenter la production expérimentale de tuberculides sous-cutanées chez l'animal. Nous nous sommes efforcés d'y parvenir par plusieurs moyens (injections à des rats blancs, des souris blanches, des cobayes, de bacilles morts, de chloroformo-bacilline, de chloroformo-bacilline mélangée à une suspension de bacilles morts, de matière tuberculeuse provenant d'un cobaye tuberculisé par inoculation d'un lupus tuberculeux).

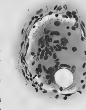


Fig. 21. — Grosse cellule géante occupant la cavité d'une cellule adipeuse et contenant encore une goutte de graisse. (Grossissement 320/1.)

Nous avons obtenu des abcès froids, et des nodules sous-cutanés temporaires dont la structure offrait quelque analogie avec nos sarcoïdes, mais le tissu néoplasique est tantôt de l'irritation atrophique du tissu adipeux, tantôt c'est une paroi d'abcès caséeux, tantôt enfin il ressemble à une séreuse tuberculeuse.

Si, en manière de conclusion, nous avons affirmé que *nos sarcoïdes sous-cutanées étaient des tuberculides ou des tuberculoses atténuées*, c'est pour deux

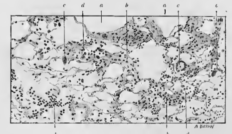


Fig. 22. — Tissu adipeux du rat, sept jours après injection de « chloroformo-bacilline ». (Grossissement 135/1.)

a, *a*, grandes lacunes contenant de la graisse, résultant de la fonte de plusieurs cellules adipeuses ; *b*, *b*, *b*, travées cellulaires épaissies et renfermant des leucocytes et des cellules épithélioïdes ; — *c*, *c*, *c*, cellules géantes polynucléaires en voie de formation ; — *d*, *d*, cavités où la cellule adipeuse est remplacée par des cellules épithélioïdes et des leucocytes.

raisons : 1° parce qu'elles ont tous les caractères des tuberculides connues, les plus certaines, et 2° parce qu'il est impossible d'imaginer ce qu'elles seraient si elles n'étaient pas des tuberculides.

Au point de vue nosographique, la sarcoïde sous-cutanée qui est le degré le moins virulent, le plus atténué de la tuberculose de l'hypoderme doit être classée à côté de la gomme scrofulo-tuberculeuse qui est une tuberculose virulente et surtout de l'érythème induré de Bazin qui est une tuberculose très peu virulente, une *tuberculide*.

Contribution à l'étude des tumeurs méningées. Trois cas de sarcomes méningés.

Bulletin de la Société anatomique, nov. 1905,
et *Archives générales de médecine*, n° 51, 1905, p. 3201.

Nous avons étudié, au point de vue histologique, trois cas de sarcomes méningés; cette étude nous a suggéré les conclusions suivantes :

1° Les tumeurs développées aux dépens des méninges, communément appelées psammomes, sarcomes angiolithiques ou endothéliomes méningés, seraient mieux dénommées : *sarcomes à type endothélial avec blocs hyalins ou calcaires d'origine vasculaire*.

En effet, le terme de « psammome » est trop générique et ne s'applique pas à tous les cas puisqu'il implique la notion d'une tumeur sablonneuse, aspect qui peut manquer souvent.

Celui de « sarcome angiolithique » ne rappelle que la présence des blocs calcaires. Il ne fait ni mention des corps hyalins si nombreux dans certains cas, ni du point de départ originel de ces tumeurs qui proviennent vraisemblablement de l'endothélium arachnoïdien;

2° L'examen histologique de nos pièces nous porte à accepter en partie l'opinion de Robertson, à savoir que les corps concentriques ont vraisemblablement une origine endo-vasculaire. Mais où nous différons de cet auteur, c'est dans l'interprétation même du mode de formation du bloc hyalin dans la cavité vasculaire; en effet les figures de notre travail montrent bien dans l'intérieur du vaisseau, par prolifération interne, la formation d'un bourgeon sessible ou pédiculé en voie de dégénérescence hyaline et renfermant encore à son centre quelques cellules endothéliales. On peut donc facilement se représenter que ce processus néoformatif finisse par envahir toute la lumière du vaisseau et donne la formation des corps concentriques par endophlébite thrombosante hyaline pouvant ultérieurement subir une transformation calcaire.

Les parathyroïdes dans la Maladie de Parkinson.

En collaboration avec J. Clunet.

Note préliminaire et présentation des coupes, *Société de Neurologie*,
séance du 24 février 1910.
Mémoire in Archives de médecine expérimentale, n° 3 (5 planches en couleur).

Nos recherches ont porté sur 4 cas de maladie de Parkinson dans lesquels nous avons procédé à un examen systématique de la série des glandes vascu-

laires sanguines (thyroïde, parathyroïdes, hypophyse, pinéale, capsules surrénales et pancréas). Dans deux de ces cas, nous avons tenté la médication opothérapique.

Dans tous ces cas, nous avons trouvé des lésions de l'appareil thyro-parathyroïdien. Celles du corps thyroïde, consistant en un goitre du type adénome colloïde, sont variables suivant les cas, quant à leur morphologie et à leur intensité. Nous nous bornons à les signaler ici, sans y attacher d'ailleurs d'importance, ni aucune valeur spécifique. On sait en effet, — et nous avons pu nous en rendre compte nous-même — que de pareilles lésions sont fréquemment rencontrées chez le vieillard, quand on pratique systématiquement l'examen du corps thyroïde.

Beaucoup plus intéressantes sont les modifications histologiques des parathyroïdes qui nous paraissent très particulières. En effet, sur plus de 100 autopsies de malades de tous les âges, ayant succombé à des affections les plus diverses, aiguës ou chroniques, dans lesquelles nous avons pratiqué l'examen microscopique des parathyroïdes, nous n'avons jamais retrouvé des modifications histologiques semblables poussées à un degré aussi marqué.

Examen histologique des parathyroïdes. — Voici, en résumé, la description de ces lésions qui sont presque identiquement les mêmes — à part quelques différences de degré — pour les différents cas, ainsi que pour les diverses glandes examinées d'un même cas. Elles sont enfin semblables dans les parathyroïdes, qu'il y ait eu (cas n° 2 et n° 3) ou non (cas n° 1 et n° 4) administration de parathyroïdine.

Les parathyroïdes présentent toutes, à un faible grossissement, l'aspect semi-compact et ceci malgré l'âge des malades. Les vésicules graisseuses isolées ou en amas sont beaucoup moins nombreuses que sur les glandules normales d'adultes ou de vieillards. Les cellules fondamentales, serrées les unes contre les autres, ont conservé plus ou moins la disposition en cordon; un grand nombre d'entre elles sont d'aspect clair, avec contour net, d'autres sont sombres. Mais ce qui frappe immédiatement, c'est la présence du grand nombre des cellules acidophiles qui tantôt sont isolées au sein de la masse des cellules fondamentales, tantôt et plus souvent forment de volumineux amas placés aussi bien au centre qu'à la périphérie de l'organe. A un fort grossissement, on voit que ces cellules éosinophiles sont toutes finement granuleuses et que plusieurs d'entre elles (cet état varie suivant les cas examinés) renferment au sein du protoplasma une ou plusieurs vésicules claires, ce qui donne à l'ensemble de ces amas un aspect spongiocytaire. A leur périphérie, on note sur toutes les coupes la présence de cellules dont le protoplasma se teinte faiblement par l'éosine et qui forment comme des figures de transition entre les cellules franchement acidophiles et les cellules fondamentales basophiles. A noter en outre la présence de nombreux amas colloïdes qui se retrouvent en grande abondance dans toutes nos préparations; les uns sont disposés au sein d'acini formés de cellules fondamentales, d'autres dans des acini de cellules éosinophiles. Dans plusieurs vaisseaux, enfin, on retrouve de grandes flaques de substance colloïde.

Les vaisseaux sont tantôt normaux, tantôt légérement dilatés; le stroma conjonctif paraît normal sauf dans un des cas où il est légèrement sclérosé.

— Rien de particulier à noter pour les autres glandes vasculaires sanguines.

Ces résultats nous ont amené à poser les deux questions suivantes :

A) Y a-t-il simple coïncidence, ou au contraire rapport de dépendance entre les phénoménes parkinsonniens présentés par nos quatre malades pendant la vie et les lésions des glandes parathyroïdes constatées à leur autopsie?

Nous sommes plutôt tentés à admettre avec d'autres auteurs qu'il y a rapport de dépendance et cela pour deux raisons :

1° Nos quatre malades présentaient des degrés divers de phénoménes que l'on observe habituellement dans les maladies incontestées de l'appareil thyro-parathyroïdien : tremblement, tachycardie, raideur spastique, œdème dur, état squammeux de la peau et cela sans que la clinique ni l'anatomie pathologique n'aient révélé de lésions du cœur ou des reins;

2° L'opothérapie parathyroïdienne s'est montrée efficace mais néfaste.

Sur nos 4 malades, deux ont été traités d'une manière intensive (4 parathyroïdes fraîches de mouton par jour). L'œdème et les troubles cutanés ont disparu en quelques jours, les malades se sont d'abord sentis beaucoup mieux et surtout pouvaient marcher plus facilement. Mais trés rapidement le tremblement, la raideur et surtout l'inquiétude ont augmenté, et les malades sont morts en quelques semaines, aprés augmentation rapide et progressive de tous les phénomènes parkinsonniens. Pensant qu'il s'agissait peut-être d'une question de dose et que nous avions agi d'une manière trop intensive, nous avons donné à deux reprises pendant 10 jours et à 6 mois d'intervalle, 2 cachets de 10 centigrammes de parathyroïdine en poudre à un cinquième malade que nous observons en ce moment. Ce malade ne présente d'ailleurs ni œdème des jambes ni lésions cutanées; les deux fois, le malade s'est plaint d'une exagération notable de son inquiétude et de véritables crises d'angoisse auxquelles il n'est pas habituellement sujet. Nous avons pu constater objectivement une augmentation notable du tremblement et une raideur plus prononcée rendant la marche plus difficile. Aussi nous avons définitivement cessé chez lui toute opothérapie.

B) Quelle est au point de vue histo-physiologique la signification des lésions notées au niveau des parathyroïdes?

Il est difficile aujourd'hui, vu l'état actuel de nos connaissances sur les réactions histo-chimiques des glandes à sécrétion interne, de prendre parti en faveur d'un hypofonctionnement ou d'un état hyperfonctionnel de l'organe.

Cependant, il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que l'aspect que nous venons de décrire répond à une activité exagérée (*hyperplasie pathologique*).

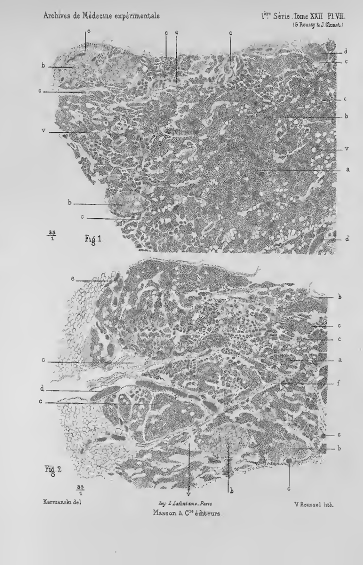
En effet, chez les animaux auxquels on supprime — ainsi que l'a montré Pépère et comme nous avons pu l'observer nous-même — trois parathyroïdes sur quatre, et qu'on sacrifie plusieurs semaines après disparition définitive de tout phénoméne tétanique, on observe de même que dans nos cas l'augmentation de volume de l'organe, l'abondance des placards éosinophiles et la présence de colloïde intra-acineuse et intra-vasculaire.

PLANCHE I

Fig. 1. — Parathyroïde de l'Obs. I (faible grossissement). L'aspect de la glande est semi-compact; elle renferme un certain nombre de vésicules adipeuses (*v*), mais en beaucoup moins grand nombre que dans les parathyroïdes normales de vieillard. Le parenchyme glandulaire, teinté en violet, est formé de cellules fondamentales (*a*) serrées les unes contre les autres et disposées pour la plupart en cordons. Nombreux amas de cellules éosinophiles (*b*) de dimension variable, dont les plus volumineux se trouvent à la périphérie de la glande. On voit de la substance colloïde (*c*) formant de petits amas entre les cellules fondamentales ou les cellules éosinophiles (*e*), et de volumineuses flaques dans les vaisseaux. Dans ceux-ci, les globules rouges sont colorés en rouge orangé; la substance colloïde en rose.

Fig. 2. — Parathyroïde de l'Obs. IV (faible grossissement). L'aspect de la glande diffère légèrement de celui de la figure précédente, en ce que les vésicules graisseuses (*v*) y sont plus nombreuses ainsi que les vaisseaux; ceux-ci ont des parois légèrement sclérosées; les travées fibreuses sont plus développées. Parmi les cellules fondamentales (*a*), un grand nombre sont claires. Gros amas de cellules éosinophiles et de nombreuses flaques de substance colloïde comme dans le cas précédent.

a, cellules fondamentales; *b*, cellules éosinophiles en placards; *c*, substance colloïde; *d*, sang dans les vaisseaux; *e*, vaisseaux; *f*, tissu fibreux; *v*, vésicules adipeuses.



Karmanski del

Imp. L. Lafontaine, Paris
Masson & Cie éditeurs

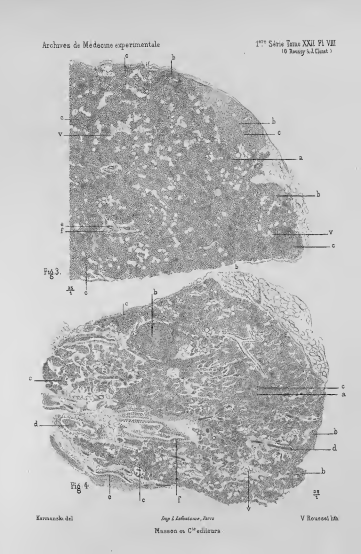
V Roussel lith.

PLANCHE II

Fig. 3. Parathyroïde de l'Obs. III (faible grossissement). Ici la glande est plus compacte que dans le cas précédent; elle se rapproche de celle de l'observation I; les vésicules graisseuses sont peu nombreuses. Les cellules fondamentales sont pour la plupart foncées. Gros amas d'éosinophiles surtout à la périphérie de l'organe. Les flaques de substances colloïdes (*c*) sont petites, mais très nombreuses; il n'en existe pas dans les vaisseaux. Le stroma conjonctif est peu développé.

Fig. 4. — Parathyroïde de l'Obs. II (faible grossissement). Aspect comparable à celui de l'observation IV (fig. 2). A noter la présence des placards éosinophiles et l'abondance de petites flaques de colloïde surtout disposées ici entre les fondamentales.

a, cellules fondamentales; *b*, cellules éosinophiles en placards; *c*, substance colloïde; *d*, sang dans les vaisseaux; *e*, vaisseaux; *f*, tissu fibreux; *v*, vésicules adipeuses.



Karmanski del

Imp L Lafontaine, Paris

V Roussel lith

Masson et Cie éditeurs

PLANCHE III

Fig. 5. — Fragment de la parathyroïde de la fig. 1 (à un plus fort grossissement). On voit au contre de la figure un gros vaisseau (*e*) contenant sur la partie gauche, des globules rouges teintés en rouge brique (*d*), et ailleurs de la substance colloïde (*c*) en rose. Au-dessous, un vaisseau plus petit (*e'*) renferme également des globules rouges et de la colloïde. Sur cette coupe le parenchyme glandulaire est formé de cellules fondamentales (*a*) à contour très net, à noyau fortement coloré, à protoplasma clair, plutôt chromophobe. En *c' c'* deux grosses flaques de colloïde comprises dans des acinis formés de cellules fondamentales; en *c''* petits amas de colloïde interstitielles.

Fig. 6. — Fragment de la parathyroïde de la fig. 2 (fort grossissement pour montrer la disposition des cellules dans les placards éosinophiles. (*b*) Elles sont nettement granuleuses, et à contour bien délimité; en plusieurs points ces cellules éosinophiles se groupent pour former des acinis dont le contenu est représenté par une grosse flaque de colloïde (*c'*). A droite de la figure, cellules fondamentales (*a*) dont quelques-unes ont un protoplasma non coloré, mais dont la plupart ont un protoplasma coloré en violet très clair. Ici ou là, quelques amas de colloïde interstitielle, soit dans la région fondamentale, soit dans la région éosinophile.

Fig. 7. — Une région d'un des placards éosinophiles de la fig. 2, vue à l'immersion. A noter l'aspect granuleux du protoplasma cellulaire et la présence, dans un grand nombre de cellules, de grosses vésicules claires dont le contenu a certainement été dissous au cours de la fixation. La présence de ces vésicules donne à l'ensemble de l'amas éosinophile, un aspect spongiocytaire. En *d*, globules rouges dans un capillaire; en *a*, cellule fondamentale.

a, cellules fondamentales; *b*, cellules éosinophiles; *c*, colloïde intra-vasculaire; *e'*, colloïde dans les acinis; *c''*, colloïde interstitielle; *d*, globules rouges; *e*, vaisseau; *v*, vésicule adipeuse; *v'*, vésicule claire dans les éosinophiles.

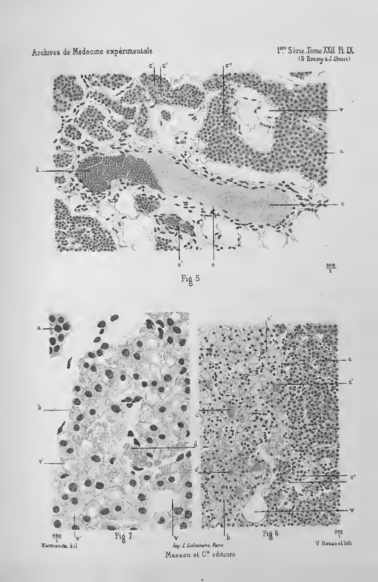


Fig 5

Fig 7

Fig 6

Karmanska del
V Roussel lith.

Imp. L Lafontaine, Paris
Masson et Cie éditeurs.

Dans les néphrites chroniques avec hypertension, où les autres glandes à sécrétion interne, surrénales et hypophyse, présentent des lésions hyperplasiques incontestables, nous avons souvent vu les parathyroïdes plus riches en spongiocytes, en éosinophiles et en colloïdes. Mais ni dans les cas expérimentaux ni dans les néphrites, nous n'avons vu ces éléments atteindre le développement auquel ils sont parvenus chez nos parkinsonniens.

Les symptômes cliniques observés pendant nos essais d'opothérapie paraissent du reste confirmer nos données anatomo-pathologiques. Il nous semble que l'emploi de la parathyroïde fraîche ou préparée dans la thérapeutique de la maladie de Parkinson est très analogue dans ses résultats à l'emploi de la thyroïde ou des préparations thyroïdiennes dans la maladie de Basedow. Dans la plupart des cas de goitre exophtalmique, la thyroïdine ne procure aucun soulagement au malade et aggrave les symptômes. Dans certaines formes, au contraire, où des phénomènes myxœdémateux plus ou moins frustes s'ajoutent aux phénomènes proprement basedowiens, l'emploi prudent de la thyroïdine peut donner de bons résultats. Chez nos parkinsonniens, l'œdème des jambes et les troubles cutanés ont rapidement cédé à la médication parathyroïdienne, mais l'aggravation rapide du tremblement, de la raideur et surtout de l'agitation et des angoisses nous y ont fait renoncer.

Infarctus, anévrismes et ruptures du cœur; leur fréquence chez le vieillard.

En collaboration avec P. Ameuille.
Société médicale des Hôpitaux, 13 mai 1910.

Les pièces qui font l'objet de ce travail sont au nombre de 9 : *cinq* représentent des ruptures du cœur, *deux* des anévrismes non rompus, *deux* des infarctus étendus en voie de cicatrisation. Ce n'est qu'une minime partie des pièces de ce genre que nous avons pu recueillir à l'autopsie. Rien que pour les ruptures du cœur, nous en avons recueilli *huit* en l'espace de deux ans, sur une moyenne de 350 à 400 autopsies par année. Les autres lésions sont encore plus fréquentes.

Dans nos cas de ruptures du cœur il s'est toujours agi de mort subite, foudroyante. A l'autopsie, on constate que le péricarde est plein de sang toujours fluide, jamais coagulé; on le voit sans ouvrir la poche fibreuse à travers laquelle transparaît la teinte cyanotique du contenu péricardique. Lorsqu'on se trouve en présence d'un tel aspect, il est très important, en vue de l'étude ultérieure, d'enlever la pièce en bloc sans incision du péricarde, et de la durcir immédiatement dans le formol, ou comme nous l'avons fait, dans le premier liquide de Kaiserling. L'injection de liquide durcissant, dans les cavités cardiaques par le procédé de Schmorl, qué nous avons exposé ailleurs, conserve encore mieux la forme du viscère et accélère le durcissement. Ce n'est qu'après trois ou quatre jours, quand la pièce entière est bien durcie, que l'on

peut l'examiner. On ouvre alors le péricarde fibreux, et l'on trouve le sang coagulé et plaqué autour du cœur ainsi qu'on peut le voir sur les pièces ci-jointes. Puis au lieu de faire sur le cœur des coupes axiales suivant le procédé encore classique, nous croyons qu'il y a avantage à pratiquer en allant de la pointe vers la base une série de coupes transversales, c'est-à-dire perpendiculaires au grand axe du cœur. Ces coupes montrent mieux que toutes les autres l'étendue du ramollissement myocardique, en épaisseur et en hauteur.

C'est par ce procédé que nous avons étudié la plupart de nos cas. Il nous a toujours permis de trouver facilement le siège de la rupture, qui est généralement, comme l'ont bien montré les classiques, à deux travers de doigt au-dessus de la pointe du ventricule gauche, sur sa face antérieure. Néanmoins nous avons observé une rupture du ventricule droit et un curieux cas de rupture siégeant exactement à la pointe du cœur. Dans ce cas l'infarctus semble s'être produit en plusieurs temps : la partie moyenne du ventricule gauche est fortement sclérosée, le ramollissement n'existe plus que vers la pointe dont le tourbillon musculaire est canalisé par le foyer de rupture.

Nous avons pu étudier aussi de la sorte différentes lésions de ramollissement et sclérose myocardique, et nous en montrons de soumis à des coupes longitudinales à côté d'autres coupés transversalement, avant ou après durcissement. On peut voir nettement que les plus grandes facilités d'étude sont pour les cœurs débités en coupes transversales une fois durcis. Ce dernier procédé a de plus l'avantage de bien montrer l'état des coronaires qui, elles aussi, sont coupées transversalement comme Brault et René Marie en ont montré la nécessité. Toujours nous avons trouvé les coronaires malades. L'étude macroscopique ne peut pas toujours démontrer l'oblitération qui aurait besoin d'être recherchée sur des coupes microscopiques sériées. Ce qui nous a frappé c'est qu'aux confins de certains infarctus anciens rattachables nettement à une oblitération très nette des coronaires, la lésion histologique du myocarde est constituée par une sclérose à distribution analogue à celle de la myocardite dite interstitielle, et qu'elle se présente fréquemment en plaques centrées par des vaisseaux normaux et perméables.

Au point de vue pratique nous avons cru pouvoir tirer de ces faits quelques conclusions ·

1° L'infarctus du myocarde est chez le vieillard une lésion fréquente, beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Il y a lieu d'en tenir compte en clinique, et de la rechercher à l'autopsie d'une façon méthodique, au risque de passer à côté. Si l'on se contente des incisions classiques du cœur, on pourra laisser la zone de ramollissement dans le lambeau du ventricule gauche qu'elle détache en avant sans la voir. Il faut faire, au contraire, sur le cœur une série de coupes transversales étagées de la base à la pointe. La rupture du cœur est également un incident fréquent chez les sujets âgés, puisque nous la trouvons à Bicêtre presque 1 fois sur 100 autopsies ;

2° La rupture du cœur se traduit cliniquement par une mort subite, foudroyante. On peut s'en étonner si on la compare à celle des plaies du cœur. Dans celles-ci le sang filtre souvent assez lentement à travers la solution de

continuité myocardique, et la réplétion limite du péricarde qui amène la mort est souvent assez lentement atteinte. Dans les ruptures spontanées du cœur, les solutions de continuité qui livrent passage au sang sont souvent assez faibles pour être difficiles à trouver, comme on peut le voir sur plusieurs de nos pièces. Néanmoins la mort est presque toujours foudroyante. Pour expliquer ce fait, on peut admettre que les plaies du cœur, siégeant au milieu d'un parenchyme resté contractile, sont oblitérées ou sont au moins rendues difficilement perméables par la tonicité ou les contractions du myocarde, tandis que les ruptures spontanées se trouvent au centre d'une région nécrosée, inerte par conséquent, si bien que, loin de les oblitérer, la contraction du parenchyme resté intact chasse vers elle le contenu ventriculaire et en favorise l'issue;

3° Les infarctus et anévrismes du cœur donnent quelquefois pendant la vie des signes d'asystolie, analogues au syndrome asystolique attribué d'ordinaire à la « myocardite chronique ». Nous l'avons observé deux fois sur nos malades de Bicêtre. Le plus souvent ils sont silencieux ; les malades les portent longtemps sans s'en apercevoir, et il ne nous a paru y avoir aucun rapport entre l'étendue de la nécrose du myocarde et les symptômes observés du vivant du malade. Nous avons été frappés aussi de la rareté chez eux du syndrome d'angine de poitrine; autant qu'il nous a été possible de remonter dans leurs antécédents, nous ne l'avons trouvé dans l'observation clinique d'aucun de nos malades de Bicêtre.

Nous croyons qu'aujourd'hui où la localisation des lésions myocardiques tend à devenir au moins aussi intéressante que leur nature, puisqu'elle a permis d'expliquer une série d'altérations du rythme cardiaque, il y aurait avantage à étudier avec soin, au point de vue anatomique, les infarctus rencontrés à l'autopsie pour se rendre compte des raisons pour lesquelles quelques-uns donnent des symptômes, alors que beaucoup n'en donnent aucun; pour voir s'il n'y aurait pas, pour ainsi parler, des zones latentes du myocarde, et d'autre part pour expliquer la rareté de l'angine coronarienne dans des cas où les conséquences anatomiques de la coronarite prennent une telle importance.

Intégrité des parathyroïdes dans le myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde.

En collaboration avec Jean Clunet.
Société de biologie, 14 mai 1910.

Nous avons pu étudier le système thyro-parathyroïdien de deux adultes myxœdémateux congénitaux. Chez ces deux malades, le corps thyroïde était réduit au volume d'un grain de blé, et présentait une structure histologique embryonnaire tout à fait comparable à celle qu'on observe dans les premiers mois de la vie fœtale.

Les parathyroïdes au contraire étaient bien développées, le volume de chacune d'elles dépassait de trente à quarante fois celui du corps thyroïdien, et présentaient une structure normale sans aucun signe d'hyper. ou d'hypo-fonctionnement.

Observation I. — R. Homme de 28 ans, taille 1 m. 45, poids 51 k. 500, type de myxœdème classique.

Autopsie. — A l'autopsie, le *corps thyroïde* et les artères thyroïdiennes supérieures font défaut.

Les artères thyroïdiennes inférieures sont très grêles : On trouve appendue à l'extrémité de chacune d'elles une petite masse globulaire du volume d'un grain de blé. Cette masse contient quelques vésicules colloïdes volumineuses tapissées par un épithélium cubique (2 ou 3 vésicules sur chaque corps) et des trouées épithéliales ramifiées dont les cellules tendent par place à se grouper en acini, mais ne paraissent pas sécréter de colloïde.

Les parathyroïdes supérieures n'ont pu être trouvées.

Les parathyroïdes inférieures appendues à un rameau de la thyroïdienne inférieure sont volumineuses et d'aspect microscopique normal. Sur les coupes, on voit qu'elles ont la structure semi-compacte. Elles sont riches en spongiocytes, contiennent un assez grand nombre de petits groupements acineux à contenu colloïde. Les cellules éosinophiles, peu abondantes, sont isolées ou groupées par petits amas surtout à la périphérie des glandules. Pas de volumineux placards.

L'hypophyse est de volume normal : les vésicules colloïdes de la zone interlobaire sont nombreuses et étendues. Dans le lobe glandulaire où cellules éosinophiles et cyanophiles abondent, où les chromophiles sont rares, la colloïde interstitielle est abondante. Au milieu du lobe glandulaire, on trouve un petit adénome formé de hautes cellules cylindriques à protoplasma granuleux, dont le stroma tend à prendre le type papillaire.

Les surrénales 5 gr. et 5 gr. 50 sont atrophiques et hypoplasiques avec absence presque complète de spongiocytes.

Le pancréas présente un certain degré de sclérose intra-lobulaire, les îlots de Langerhans y sont très peu nombreux.

Les testicules, gros, 24 et 25 grammes, présentent une structure que l'on rencontre parfois dans les cas d'ectopie :

L'épithélium séminal ne paraît pas différencié; les parois des tubes sont revêtues de deux ou trois assises d'éléments arrondis à gros noyaux très chromophiles.

La paroi conjonctive de ces tubes est très épaisse et riche en collagène. Entre les tubes, tissu conjonctif œdémateux très abondant, riche en vaisseaux, ne contenant presque pas de cellules interstitielles.

L'examen des autres viscères montre les lésions dues à une tuberculose ancienne, avec granulie terminale.

Observation II. — V. Fille de 28 ans, grande myxœdémateuse, intelligence nulle.

Fig. 23. — Parathyroïde inférieure droite de myxœdémateux par agénésie thyroïdienne (Cas R. Grossissement 24 diamètres). Structure semi-compacte. Eosinophiles disséminées. A, cellules fondamentales; B B′ et B″, éosinophiles; C, formes de transition; D, tissu interstitiel vasculo-conjonctif.

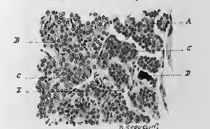


Fig. 24. — Point B″ de la figure 23 à un plus fort grossissement (265 diamètres). A, cellules fondamentales; B, spongiocytes; C, acini à contenu colloïde bordés par des cellules fondamentales. D, petit amas de cellules éosinophiles; E, stroma conjonctivo-vasculaire.

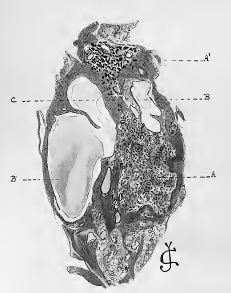


Fig. 25. — Vestige thyroïdien de myxœdémateux congénital (cas R.) (Grossissement 24 diamètres). Grands kystes à contenu colloïde et petits amas de tissu thyroïdien embryonnaire.

A et A', tissu thyroïdien de type fœtal; B et B', grosses vésicules à contenu colloïde tapissées par une seule assise de cellules épithéliales cubiques; C, grosses travées de tissu conjonctif.

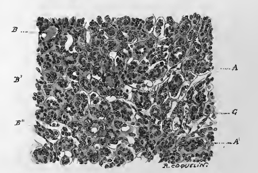


Fig. 26. — Point A de la figure 25 à un plus fort grossissement (265 diamètres).
A A', travées épithéliales pleines (aspect fœtal); B B' B'', petits acini à contenu colloïde
C, capillaire du stroma.

Autopsie. — A l'autopsie le *corps thyroïde* et les artères thyroïdiennes normales manquent. A gauche de la trachée, appendu à un petit rameau de la carotide primitive, on trouve un nodule du volume d'un grain de chènevis. Sur les coupes histologiques on voit qu'il s'agit d'un vestige d'origine branchiale dans lequel on distingue plusieurs parties : 1° au centre, deux canaux accolés en canons de fusil, formés d'une paroi épaisse conjonctive, et revêtus d'un épithélium pavimenteux stratifié comprenant trois à quatre assises ; 2° deux vestiges thyroïdiens situés de chaque côté des canaux et formés de tubes pleins et d'acini cellulaires de structure diverse : les uns formés d'éléments cubiques à protoplasma granuleux légèrement basophile, les autres cellules à contours plus nets, à protoplasma homogène, acidophile; 3° un amas lymphoïde non différencié, contenant quelques cellules épithéliales isolées, qui reproduit la structure du thymus embryonnaire.

Les parathyroïdes supérieures n'ont pu être trouvées.

Les parathyroïdes inférieures situées de chaque côté de la trachée reçoivent aussi un rameau de la carotide primitive. Elles sont très volumineuses, et leur diamètre atteint trois fois celui du nodule thyroïdien pris dans son ensemble. Sur les coupes, structure semi-compacte; quelques trouées spongiocytaires, assez nombreux amas de cellules éosinophiles, mais sans formation de gros placards. Acini à contenu colloïde moins abondants que dans l'observation précédente.

L'hypophyse a malheureusement été perdue.

Les surrénales, 6 et 7 gr. sont congestionnées. Médullaire normale, cellules spongiocytaires groupées en petits amas dans la corticale.

Le pancréas n'a pas été examiné.

Les ovaires sont gros, 10 et 12 gr., ils présentent à leur surface de petits kystes à contenu séreux. Sur les coupes histologiques on est frappé de voir combien les follicules sont rares. Au contraire le tissu interstitiel, formé presque exclusivement d'éléments fuso-cellulaires, est très abondant.

Pas de corps jaunes en évolution. Quelques rares cicatrices fibreuses, dont quelques-unes sont infiltrées de cellules chargées de pigment ferrique.

L'examen du poumon montre une broncho-pneumonie à foyers multiples. Les autres viscères présentent quelques lésions infectieuses banales.

Ces faits nous paraissent apporter une confirmation de plus à la doctrine aujourd'hui admise, de l'indépendance embryologique, anatomique et fonctionnelle du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes.

Un cas d'acromégalie avec lésions associées de plusieurs des glandes vasculaires sanguines.

En collaboration avec Gauckler.

Revue neurologique, n° 6, 1905.

Il s'agissait d'une femme âgée de 83 ans, présentant depuis l'âge de 45 ans les signes classiques de l'acromégalie.

La particularité de ce cas provient de l'ensemble des lésions trouvées à l'autopsie : un mal de Pott dorso-lombaire avec abcès par congestion, un kyste séreux de la plèvre diaphragmatique droite, deux seins scléreux et abondamment kystiques, un foie présentant un certain nombre de cavités kystiques, renfermant un liquide transparent. Mais l'intérêt de ces faits est minime auprès de celui qu'offraient les glandes vasculaires sanguines.

Le corps pituitaire était le siège d'un volumineux kyste rempli d'une matière visqueuse, filante, verdâtre. Ce kyste, gros comme une petite mandarine, occupait la selle turcique considérablement élargie. Du corps pituitaire, à proprement parler, il ne restait presque plus trace, et sur la portion supérieure seule du kyste limité par une mince membrane persistaient quelques graines glandulaires.

Le corps thyroïde était envahi par un goitre plongeant de grandes dimensions, goitre plongeant qui de ce chef avait passé inaperçu pendant la vie. Examiné histologiquement, ce goitre présentait l'aspect typique du goitre fibro-colloïde ; certaines de ses parties étaient calcifiées.

Les capsules surrénales étaient, elles aussi, touchées et d'une façon particulièrement intéressante.

En effet, la capsule surrénale droite, grosse comme une orange, de consistance ferme, ne présentait pas de cavités centrales et semblait à la coupe macroscopique comme formée par l'agglomération d'un certain nombre de lobules nettement limités et larges chacun comme une pièce de dix centimes.

A l'examen histologique, on put voir qu'il s'agissait là d'un adénome surrénal avec hyperplasie surtout nette de la zone des arcs. La majorité des cellules de la tumeur présentait l'aspect des éléments de cette région. Mais alors que sur presque toute la coupe, on constate l'existence de travées à limites nettes, par points les éléments, se multipliant d'une façon intensive, donnent naissance à des aspects de tumeur infiltrée. Il y a, en d'autres termes, évolution nette de la tumeur vers le cancer. La capsule surrénale gauche est, elle, entièrement envahie par une tumeur de gros volume à expansions latérales et inférieures irrégulières. Le volume de l'ensemble peut être comparé à celui d'un rein d'adulte bien développé.

A l'examen histologique, on constate qu'il s'agit d'un cancer infiltré généralisé à l'ensemble de l'organe, sans espaces sains.

Il n'est pas jusqu'au pancréas qui ne nous ait paru présenter quelques altérations consistant en une richesse et en un développement anormal des îlots de Langerhans.

Sans vouloir insister sur l'intérêt tout particulier que peut présenter le cas, au point de vue de la pathogénie générale des tumeurs, il nous a semblé que cette association de lésions de la plupart des glandes vasculaires sanguines méritait d'être mise en lumière.

Y a-t-il un rapport de cause à effet entre la production de ces diverses lésions et l'acromégalie? Ou bien faut-il penser que la destruction du corps pituitaire a amené, d'une part l'acromégalie et d'autre part, mais sans qu'il y ait connexité nécessaire entre les deux séries de faits, l'ensemble des modifications des glandes vasculaires sanguines? S'agit-il de phénomènes de suppléance ayant amené

d'abord de l'adénome réalisé au niveau du corps thyroïde et de la capsule surrénale droite et ensuite du cancer trouvé à l'état massif dans la capsule surrénale gauche et à l'état d'esquisse dans la capsule surrénale droite? Ce sont là toutes questions que nous ne saurions résoudre ici. Mais il nous paraît néanmoins évident qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence. Et en présence de faits de ce genre, en présence des cas nombreux où dans l'acromégalie le goitre a été signalé en concomitance avec des lésions du corps pituitaire, on est autorisé à concevoir l'existence d'une solidarité pathologique des glandes vasculaires sanguines, dont les connexions physiologiques ont été dès longtemps démontrées.

Epithélioma de la verge.

En collaboration avec J. Boisseau.
Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1903.

Cor Bovinum.

Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1903.

Présentation d'un cœur considérablement hypertrophié et pesant, vidé de son sang, 1010 grammes. La pièce provenait d'un malade mort en asystolie par endocardite rhumatismale.

Anévrysme de la crosse de l'aorte (type récurrent) avec oblitération de la sous-clavière.

Bulletin de la Société anatomique de Paris, séance du 15 janvier 1904.

L'intérêt de cette pièce consiste en l'oblitération de la portion initiale de la sous-clavière accompagnant l'anévrisme de l'aorte. Les cas d'oblitération des gros troncs collatéraux dans les anévrismes aortiques, sans être une rareté, sont loin d'être fréquents.

Artères rénales surnuméraires.

Bulletin de la Société anatomique de Paris, séance du 15 janvier 1904.

Carcinome fibreux du larynx.

Bulletin de la Société anatomique de Paris, 5 février 1904.

Tumeur de la région glottique et sous-glottique très dure, surtout développée au niveau de la corde vocale inférieure gauche où elle semble avoir pris nais-

sance. A droite de la trachée, près du cartilage cricoïde existait une petite tumeur dure, grosse comme une noix, enchâssée dans le lobe droit du corps thyroïde. Plus bas un ganglion de la chaîne récurrentielle était nettement cancéreux. Histologiquement, la tumeur principale était formée par un *épithéliome tubulé diffus*. La tumeur annexée à la trachée, du même type que la précédente, s'était développée dans la gaine lymphatique péri-vasculaire de l'artère thyroïdienne qui était enchâssée dans le néoplasme.

L'intérêt de ce cas réside : 1° dans le type histologique de la tumeur qui habituellement au niveau du larynx suit le type de l'épithéliome pavimenteux lobulé et exceptionnellement le type cylindrique ; 2° dans la présence de généralisation dans la gaine péri-vasculaire d'un gros vaisseau et dans les ganglions, fait jugé exceptionnel par Krishaber.

Hernie diaphragmatique étranglée.

En collaboration avec M. Boudet.

Bulletin de la Société anatomique de Paris, 19 février 1904.

La couche optique (Étude anatomique).

Thèse de Paris, 1907.

Mémoire couronné par l'Académie des sciences (prix Lallemand).

Dans ma thèse inaugurale, j'ai poursuivi l'étude de la couche optique tant au point de vue de ses connexions anatomiques que de son rôle physiologique. Ces recherches ont été faites sur des pièces humaines et sur des pièces expérimentales.

Ce travail basé exclusivement sur des recherches personnelles, comprend l'étude anatomique, physiologique et clinique de la couche optique. Pour me conformer au plan adopté dans cet exposé, je n'envisagerai pour le moment que ce qui a trait à la partie anatomo-pathologique. Je résumerai ailleurs la partie de mes travaux qui concerne la physiologie pathologique de la couche optique.

Pièces expérimentales. — Pour déterminer des foyers de destruction chez l'animal, j'ai employé au début la méthode de Lo Monaco qui consiste à détruire la couche optique en l'abordant par sa face interne, à travers le corps calleux. Ce procédé qui provoque un traumatisme et des hémorragies considérables ne m'a donné que des insuccès dans les 8 cas où je l'ai employé. J'ai eu alors recours à la destruction par électrolyse bipolaire suivant la méthode de Sellier et Verger. Je me suis servi d'un appareil que j'ai fait construire spécialement à cet effet, composé de deux aiguilles de platine iridié isolées au moyen d'un très fin manchon de verre, laissant à l'extrémité inférieure les aiguilles à découvert sur une longueur d'un millimètre et demi. Après avoir déterminé, chez les différents animaux, les points de repère sur la ligne

médiane du crâne, il est facile, après trépanation, de faire pénétrer les aiguilles jusqu'à la couche optique en les enfonçant à une profondeur déterminée. J'ai opéré par cette méthode un certain nombre de chiens, de chats et de singes, et j'ai pu conserver 1 singe, 2 chats et 1 chien assez longtemps, pour pouvoir faire ensuite l'étude microscopique des pièces sur coupes sériées par la méthode de Marchi. J'ai représenté dans mon mémoire de nombreux dessins, avec des légendes très détaillées qui permettent de suivre facilement les dégénérations provoquées par le foyer primitif. J'ai longuement insisté sur ces dégénérations et j'ai montré qu'un foyer de destruction expérimentale de la couche optique déterminait chez l'animal des dégénérations manifestes des fibres qui prennent

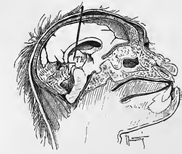


Fig. 27. — Coupe sagittale d'une tête de singe pour montrer le trajet suivi par les aiguilles.

origine dans ce ganglion pour irradier dans les différentes parties de l'encéphale, du mésencéphale et du rhombencéphale : *fibres thalamofuges*.

L'étude du cas de mon singe I, chez lequel j'ai réussi à produire un foyer de destruction de la couche optique, sans participation ni de la capsule interne ni de la région sous-optique, est tout particulièrement intéressante à cet égard. Elle m'a permis d'établir nettement l'existence, chez cet animal, de fibres *thalamofuges ascendantes et descendantes*. Celle de mes chats I et II, — quoique moins démonstrative à cet égard, puisque la lésion primitive thalamique y est moins bien localisée, — m'a amené cependant aux mêmes résultats, après comparaison de ces cas avec celui de mon singe et avec ceux publiés par Probst.

Voici, sous forme de *conclusions*, les résultats auxquels m'ont amené mes recherches personnelles.

La couche optique est le centre d'origine d'un grand nombre de fibres qui prennent naissance dans les cellules ganglionnaires de ce noyau pour irradier dans les différentes parties des centres nerveux.

Connexions avec la corticalité. — De beaucoup les plus nombreuses,



Fig. 28. — Singe I. Coupe vertico-transversale passant par la région moyenne de la couche optique.

Elle comprend les circonvolutions précentrale (Prc) et post-centrale (Pstc), le gyrus supra-marginalis (Gsm), la première circonvolution temporale (T_1), la circonvolution du crochet (U), le corps godronné (Cg), et la 1re circonvolution limbique (Li). — On y voit en outre : le corps calleux (Cc) et le cingulum (Cing), le pilier antérieur du trigone (Tga), le noyau caudé (NC, NC'), la couche optique avec ses noyaux interne (Ni), externe (Ne) et antérieur (Na), les 2e et 3e segments du noyau lenticulaire (NL_2, NL_3), le corps genouillé externe (Cge) avec la bandelette optique (II), le segment postérieur de la capsule interne (Cip), la région sous-optique (Rs Th), le corps de Luys (CL), le pied du pédoncule (P), et enfin les tubercules mamillaires (Tm), les capsules, externe (Ce), extrême (Cex) et l'avant-mur (AM).

Lésion principale. — Le foyer primitif principal (Fp) occupe ici les noyaux interne et antérieur de *la couche optique droite* qu'il détrnit entièrement, en empiétant en bas sur le centre médian de Luys. En dehors, il lèse la partie interne du noyau externe; en bas, il s'arrête au niveau de la région sous-optique, bien au-dessus de la capsule du noyau rouge; en dedans, il intéresse la commissure molle, en empiétant un peu sur le thalamus gauche, dont il détruit la partie la plus interne du noyau interne; enfin en haut, il sectionne la partie droite du pilier antérieur du trigone, le corps calleux et enfin la partie inférieure de la 1re circonvolution limbique. — Il existe à la base du cingulum droit (Fp_1), et à la base de la circonvolution précentrale du même côté (Fp_2), deux petits foyers qui correspondent aux prolongements postérieurs de la lésion corticale des circonvolutions de la face interne de l'hémisphère; lésion produite par le passage de l'instrument et que montre bien la coupe n° 87 (fig. suivante).

Lésions accessoires. — Il existe un petit foyer accessoire (Fp_3) dans le noyau antérieur (Na) de la couche optique gauche.

Dégénérations. — Du foyer primitif principal (Fp), partent de nombreuses fibres dégénérées, qui traversent le noyau externe de la couche optique droite (Ne), la zone réticulée (Zr) et se rendent dans le segment postérieur de la capsule interne (Cip). De là, un certain nombre de ces fibres prennent un trajet ascendant pour gagner la couronne rayonnante et irralier dans les circonvolutions (*fibres thalamo-corticales*). La dégénération est surtout marquée dans la circonvolution précentrale (Pre), moins prononcée dans la circonvolution post-centrale (Pstc); d'autres gagnent, en passant par les capsules, externe (Ce) et extrême (Cex), le gyrus supra-marginalis (Gsm) et enfin la première temporale (T_1). Elles sont mélangées aux fibres dégénérées provenant de la lésion de passage corticale, qui gagnent la capsule interne, en croisant les fibres ascendantes thalamiques et descendent dans le pied du pédoncule (P). — La section du corps calleux a déterminé la dégénérescence des fibres calleuses qui vont irradier à droite des circonvolutions pré- et post-centrales, en se mélangeant aux fibres précédemment décrites. Un certain nombre de ces fibres calleuses traversent la ligne médiane, pour aller s'épanouir dans la substance blanche de l'hémisphère gauche. — Dans la capsule interne (Cip) et le pied du pédoncule gauche (P), il existe quelques rares fibres dégénérées. — Le cingulum droit (Cing) enfin, intéressé par le foyer (Fp_1) contient de nombreux corps granuleux. — Le noyau caudé (NC) et les segments du noyau lenticulaire (NL_2, NL_3) ne contiennent pas de fibres dégénérées. Du loyer Fp_3, partent quelques fibres qui passent par le stratum zonale de la couche optique gauche pour gagner la substance blanche de l'hémisphère.

sont les fibres ascendantes corticipètes, *fibres thalamo-corticales*, qui forment avec les fibres thalamopètes, *cortico-thalamiques*, la couronne rayonnante thalamique.

On peut dans les fibres thalamo-corticales, suivant leur destinée ou leur origine, établir une quadruple division et distinguer :

1° DES RADIATIONS THALAMO-CORTICALES ANTÉRIEURES OU FRONTALES, qui pro-

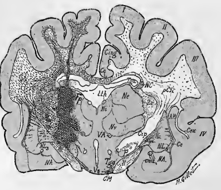


FIG. 29. — Chat I. Coupe vertico-tranversale passant par la région thalamique moyenne.

Elle comprend les circonvolutions I, II, III, IV, les noyaux externe, interne et ventral du thalamus (Ne, Ni, Nv), et la couche grillagée (Zr), le tænia thalami (tth), les 2 segments du noyau lenticulaire (NL_1, NL_2), le corps calleux (Cc), les piliers du trigone (Tg), le cingulum (Cing.), le segment postérieur de la capsule interne (Cip.), le pied du pédoncule (P), les capsules externe (Ce), extrême (Cex), l'avant-mur (Am), le noyau amygdalien (NA) et enfin le 3e ventricule (V_3), le faisceau de Vic-d'Azyr (VA), et la bandelette optique (II) avec la commissure de Meynert (CM).

Lésion. — Le foyer de destruction présente dans l'hémisphère gauche une forme allongée dans le sens vertical, depuis la base de la 1re circonvolution en haut, jusqu'au niveau de la bandelette optique en bas. Ce foyer occupe, sous une forme linéaire, la 1re circonvolution dont il détruit la substance blanche; il sectionne le corps calleux et le trigone dans leur partie externe, une grande partie du noyau externe et du noyau ventral du thalamus, ainsi que la partie interne de la couche grillagée. En bas, il vient couper la partie inférieure du segment postérieur de la capsule interne et le pied du pédoncule, en empiétant un peu sur la pointe du globus pallidus. Il s'arrête enfin au niveau du bord supérieur de la bandelette optique, qui est légèrement effleurée par la lésion. Le noyau interne du thalamus n'est pas intéressé. En haut, la zone de nécrose vient effleurer le noyau caudé.

Dégénérations. — ***Hémisphère gauche*** : 1° des fibres radiaires du noyau externe (Ne) et de la zone réticulée (Zr); 2° de la capsule interne (Cip); 3° des fibres radiées et des lames médullaires interne et externe du noyau lenticulaire (NL); 4° de la capsule externe (Ce); 5° des fibres de la couronne rayonnante; 6° du corps calleux (Cc) et du cingulum (Cing.); 7° du trigone (Tg) aux confins du foyer primitif; 8° du faisceau de Vic-d'Azyr (VA); 9° et enfin de la bandelette optique (II).

Hémisphère droit : dégénération légère du corps calleux et des fibres de la couronne rayonnante.

viennent surtout des noyaux antérieur et interne de la couche optique, passent par les lames médullaires antérieure et interne, et par le stratum zonale; elles gagnent le segment antérieur de la capsule interne, parcourent la substance

blanche dn lobe frontal et vont s'épanouir dans les circonvolutions frontales; quelques-unes, en passant au-dessous de la commissure antérieure, se rendent dans les circonvolutions olfactives.

2° Des radiations thalamo-corticales moyennes, fronto-pariétales, qui suivent une direction transversale, se dirigent vers la face externe de la couche optique et entrent dans la constitution de la lame médullaire externe et de la zone grillagée. Elles pénètrent ensuite dans la capsule interne et de là gagnent par un trajet ascendant le pied de la couronne rayonnante et les circonvolutions centrales périrolandiques. Il est probable aussi qu'un certain nombre des fibres thalamiques moyennes parviennent à la corticalité par un autre chemin; traversant la capsule interne, elles gagneraient les lames médullaires du noyau lenticulaire et s'infléchiraient ensuite pour devenir ascendantes. Les radiations thalamiques moyennes enfin, proviennent surtout d'après nos cas, du noyau externe de la couche optique.

3° Des radiations thalamo-corticales inférieures, temporo-occipitales, qui partent des régions inférieures, internes et postérieures de la couche optique. Celles qui proviennent de l'extrémité antérieure et inférieure de la couche optique vont se réunir aux fibres thalamopètes qui forment le pédoncule inféro-interne du thalamus; comme ces dernières, on les voit en arrière, passer entre le pilier postérieur du trigone et le faisceau de Vicq d'Azyr, contourner l'anse du noyau lenticulaire, se rendre par la partie interne du segment postérieur de la région sous-thalamique de la capsule interne, dans les circonvolutions temporales.

4° Des radiations thalamo-corticales postérieures, qui proviennent de l'extrémité postérieure de la couche optique et principalement du pulvinar, que l'on retrouve plus loin dans les segments rétro-lenticulaire et sous-lenticulaire de la capsule interne, puis dans les couches sagittales (externe et interne) du lobe temporo-occipital et que l'on voit enfin irradier dans les différentes circonvolutions temporo-occipitales. J'ai constaté également, dans un cas, une irradiation thalamofuge partant de la partie postéro-inférieure de la couche optique et gagnant les circonvolutions pariétales, mais je n'ai pas pu suivre exactement le trajet de ces fibres et en établir le départ d'avec celles qui gagnent les couches sagittales.

A propos des fibres thalamo-corticales, j'ai pu enfin soulever une question nouvelle, sans pouvoir cependant la résoudre d'une façon absolue. J'ai observé dans deux cas (singe I et chat I) une dégénération trop abondante et surtout à la fois trop étendue et trop systématisée, dans le corps calleux et dans les fibres, qui, du corps calleux, se rendaient dans la corticalité de l'hémisphère sain, pour pouvoir rapporter ce fait à la minime lésion du corps calleux créée par la traversée opératoire expérimentale.

Dans ces conditions, sans poser le fait en affirmation absolue, mais en le considérant néanmoins comme offrant la plus grande vraisemblance, j'ai pu admettre que, de la couche optique partent un certain nombre de fibres qui par le corps calleux gagnent la corticalité et même la couche optique de l'hémisphère du côté opposé. Ces fibres me paraissent pouvoir elles-mêmes être sub-

divisées en : *fibres thalamo-corticales croisées* et en *fibres thalamo-thalamiques*. Il y aurait ainsi, aux données d'Edinger sur l'existence de fibres croisées sensitives médullaires et de Probst sur l'existence de fibres du ruban de Reil se rendant à la couche optique croisée, un élément nouveau à ajouter ou même à

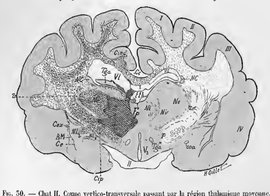


Fig. 30. — Chat II. Coupe vertico-transversale passant par la région thalamique moyenne.

Elle intéresse les Ire, IIe, IIIe et IV circonvolutions, les noyaux interne (Ni), externe (Ne), et ventral (Nv) du thalamus, la couche grillagée (Zr), le tænia thalami (tth), les 3e et 2e segments du noyau lenticulaire (Nl_3, Nl_2), le noyau caudé (NC), le corps calleux (Cc), le pilier antérieur du trigone (Tga), le cingulum (Cing), le segment postérieur de la capsule interne (Cip), le pied du pédoncule (P), la commissure antérieure (coa), la bandelette optique (II), le 3e ventricule (V_3) et enfin les capsules externe (Ce), extrême (Cex), et l'avant-mur (AM).

Lésion. — Le foyer primitif (Fp) détruit la partie interne de la couche optique gauche dont il intéresse surtout le noyau interne (Ni), et le noyau ventral (Nv). En haut, il s'étend jusqu'au ventricule latéral, en sectionnant le pilier antérieur gauche du trigone, et la partie inférieure du corps calleux. En bas, il s'arrête au niveau de la limite supérieure du segment postérieur de la capsule interne et du pied du pédoncule dont les fibres les plus supérieures sont intéressées ; en dedans il s'étend jusqu'à la ligne médiane sans empiéter sur le thalamus droit ; en dehors, enfin, il détruit la portion interne du noyau externe.

Dégénérations. — *A gauche* : 1° des fibres radiées du noyau externe, de la zone réticulée, des lames médullaires et du stratum zonale de la couche optique ; 2° de la capsule interne ; 3° des fibres de la substance blanche des Ire, IIe, IIIe circonvolutions ; 4° des fibres radiées et des lames médullaires du noyau lenticulaire ; 5° de la capsule externe ; 6° du tænia thalami qui est aux confins du foyer primitif ; 7° du corps calleux et du cingulum.

A droite : dégénération légère du corps calleux et de quelques fibres des Ire, IIe et IIIe circonvolutions et du centre ovale.

opposer. Il permettrait en effet, sans recourir à l'hypothèse de faisceaux à destination bilatérale dans les voies inférieures, d'expliquer le rétablissement de la sensibilité chez les animaux en expérience, dans les lésions étendues d'une seule couche optique. C'est au niveau de la couche optique, dernier relai sensitif, que grâce aux *fibres thalamo-corticales croisées*, s'établirait la répartition bilatérale vers la corticalité des impressions sensitives.

Connexions avec le corps strié. — L'abondance et la densité des fibres dégénérées dans le globus pallidus nous ont également amené à admettre l'existence de *fibres thalamo-striées.*

Connexions avec le mésencéphale et le rhombencéphale. — Les fibres thalamofuges descendant dans le cerveau moyen et dans le rhombencéphale que l'on peut suivre à la suite de destruction expérimentale de la couche optique,

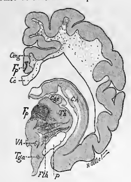


Fig. 31. — Chien I. Coupe vertico-transversale oblique passant par la partie postérieure de la couche optique et le corps genouillé externe.

Elle comprend : le corps calleux (Cc) et le cingulum (Cing), le pilier antérieur du trigone (Tga), la corne d'Ammon (CA), le corps genouillé externe (Cge), la partie postérieure de la couche optique (Th), le faisceau thalamique de Forel (Fth), le faisceau de Vic d'Azyr (VA) et enfin le pied du pédoncule (P).

Lésion. — Le foyer primitif (Fp) détruit la partie interne de l'extrémité postérieure de la couche optique et empiète légèrement sur la région sous-thalamique. On voit en outre en Fp', le dernier vestige de la lésion des circonvolutions internes.

Dégénérations. — 1° Des fibres radiaires thalamiques que l'on suit jusque dans le faisceau thalamique; 2° dégénération de ce dernier faisceau ; 3° de quelques fibres de la capsule du corps genouillé externe et enfin, 4° dégénération de quelques fibres du cingulum et de la partie externe du corps calleux. Le pied du pédoncule *ne contient pas de fibres dégénérées.*

sont beaucoup moins nombreuses et surtout de plus court trajet que les fibres ascendantes.

Nous avons pu cependant dans un cas, les suivre beaucoup plus bas qu'on ne l'avait fait jusqu'ici. En effet, le cas de mon singe I m'a montré qu'il existait des *fibres thalamo-rubriques* qui, par les faisceaux thalamique et lenticulaire et le champ de Forel, gagnaient la capsule du noyau rouge. S'il est vraisemblable d'admettre, comme le fait Probst, que ces fibres se terminent dans les cellules du noyau rouge, je crois néanmoins que quelques-unes d'entre elles descendent plus bas. J'ai pu, en effet, en suivre un certain nombre dans le pédoncule cérébelleux supérieur et j'ai ailleurs discuté la possibilité de l'existence des *fibres thalamo-cérébelleuses*. J'ai d'autre part établi nettement

l'existence de *fibres thalamofuges descendant dans le Reil médian*, jusqu'à la partie inférieure de la protubérance.

Les fibres thalamo-réticulées enfin existaient dans un de mes cas, mais en très petit nombre.

Connexions avec la moelle. — Existe-t-il enfin des fibres thalamofuges mettant en relation la couche optique et la moelle épinière? Bechterew et ses élèves admettent l'existence de telles fibres. Récemment Bechterew a confondu ces fibres avec le faisceau de Monakow qui serait en relation directe ou indirecte avec les fibres provenant de la couche optique.

Pour ma part, l'expérimentation ne m'a pas permis de reconnaître dans les lésions limitées de la couche optique, des dégénérescences de cet ordre; aussi ai-je été amené à *nier l'existence réelle de fibres thalamofuges mettant en connexion directe la couche optique et la moelle épinière*.

Pièces humaines. — J'ai pu faire l'étude anatomique sur coupes microscopiques sériées de trois cas de lésions thalamiques au moyen de la méthode de Weigert-Pal et d'un quatrième cas au moyen de la méthode de Marchi.

Dans les trois premiers cas (cas Jossaume, Hudry et Thalman), j'ai pu topographier avec précision, pour chacun d'eux, le siége et l'étendue du foyer primitif et les dégénérations secondaires qu'il a provoquées, soit au-dessus, soit au-dessous de lui. Ces lésions, qui correspondaient au point de vue clinique à un syndrome identique dans les trois cas (syndrome thalamique), étaient presque exactement analogues dans ces trois observations, ce qui m'a permis de déterminer le siège de la lésion centrale susceptible de donner le tableau clinique du syndrome thalamique.

Cette lésion occupe la partie postérieure de la couche optique; elle détruit, sur une plus ou moins grande hauteur, *le tiers postérieur du noyau externe, une partie du noyau interne, du centre médian et du pulvinar*, et n'intéresse qu'un petit nombre des fibres du segment postérieur et de la capsule interne.

Variable dans son étendue, le foyer occupe toujours la même situation dans tous les cas de syndrome thalamique, ainsi que le prouvent les nouveaux cas qui ont été publiés depuis mon mémoire par différents auteurs (Long, Winckler) et par moi-même.

Dans la quatrième observation (cas Kaiser), les coupes ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal pour l'étude de la localisation du foyer et par la méthode de Marchi pour les dégénérations secondaires.

Ce cas présente un intérêt capital pour la thèse que nous soutenons; il est en outre des plus instructifs pour l'étude du trajet protubérantiel et bulbaire des faisceaux lésés dans la calotte pédonculaire. C'est en effet, la première fois qu'on a pu étudier chez l'*homme*, et à l'aide de la méthode de Marchi, un foyer confiné au thalamus et à la calotte pédonculaire, *sans lésion concomitante de la capsule interne*. Je ne parlerai ici que de ce qui a trait aux connexions du thalamus avec la corticalité, c'est-à-dire aux dégénérations ascendantes. Les dégénérations descendantes ont fait l'objet d'un travail ultérieur analysé ci-après.

Localisations des lésions. — Le foyer principal est situé en pleine couche optique droite, son prolongement postérieur pénètre dans la calotte pédon-

culaire; en avant, il s'arrête dans la partie antérieure du thalamus. Ce foyer

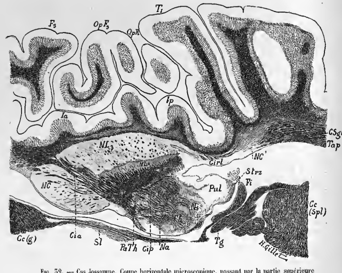


Fig. 32. — Cas Jossaume. Coupe horizentale microscopique, passant par la partie supérieure des noyaux gris centraux, et par le trou de Monro. (Coloration au Weigert-Pal.)

Cc(g), genou du corps calleux. — Cc, (Spl.), corps calleux (splenium). Cia, segment antérieur de la capsule interne. — Cip, son segment postérieur. — Cirl, son segment rétro-lenticulaire. — CSgt, couches sagittales du lobe temporal. — Fi, limbria. — F_3, troisième frontale. — Ia, insula antérieur. — Ip, insula postérieur. — Na, noyau antérieur du thalamus. — NC, noyau caudé (tête). — NC', noyau caudé (queue). Ni, noyau interne du thalamus. — NL_2, 2e segment du noyau lenticulaire. — NL_3, 3e segment du noyau lenticulaire. — OpF_3, opercule de la 3e frontale. — OpR, opercule rolandique. — PaTh, pédoncule antérieur de la couche optique. — Pul, pulvinar. — Sl, septum lucidum. — Strz, stratum zonale. — Th, couche optique. — Tap, tapetum. — Tg, trigone. — T_1, première temporale.

Lésion. — Le foyer de destruction occupe ici la partie postérieure de la couche optique, dont il détruit tout le tiers postérieur du noyau externe; en dedans, il empiète sur le pulvinar; en dehors, il sectionne la partie postérieure du segment postérieur et le segment retro-lenticulaire de la capsule interne, et pousse une pointe dans la partie postérieure du noyau lenticulaire. Le noyau antérieur et le noyau interne du thalamus ne sont pas intéressés par la lésion.

Dégénérations. — A la suite de cette lésion ont dégénéré, ou sont intéressées directement : 1° les fibres radiaires du noyau externe de la couche optique immédiatement en contact avec le foyer de destruction; 2° les fibres radiaires de la partie postérieure du noyau interne et toutes celles du pulvinar. Les fibres du stratum zonale du pulvinar sont conservées là où elles ne sont pas détruites par la lésion; 3° les fibres radiaires de la partie postérieure du noyau lenticulaire; 4° les fibres transversales (thalamo-striées et strio-thalamiques) et les fibres verticales du segment postérieur de la capsule interne; 5° en arrière enfin, il y a disparition de quelques fibres des couches sagittales (CSgt) du lobe temporal et dégénération légère des fibres de la substance non différenciée de la base des circonvolutions temporales.

intéresse, par ses différentes anfractuosités, toutes les parties du thalamus (*noyaux interne, externe, médian et antérieur*), mais *en aucun point, il n'intéresse le segment postérieur de la capsule interne* qui est épargné par la lésion sur toute la série des coupes. En arrière, les anfractuosités du foyer pénètrent dans le

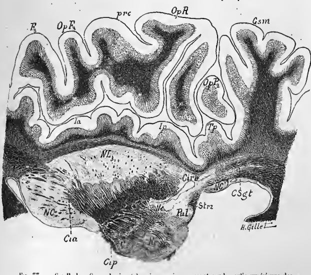


Fig. 33. — Cas Ihudry. Coupe horizontale microscopique passant par la partie supérieure des noyaux gris centraux et la région du trou de Monro. (Coloration au Weigert-Pal.-cochenille.)

Cia, Cip, Cirl, segments antérieur, postérieur et rétrolenticulaire de la capsule interne. — Csgt, couches sagittales. — F_3, troisième circonvolution frontale. — Gsm, gyrus supra-marginalis. — Ia, insula antérieur. — Ip, insula postérieur. — Na, Ne, Ni, noyaux antérieur, externe et interne du thalamus. — NC, NC', noyau caudé (tête et queue). — NL_3, troisième segment du noyau lenticulaire. — OpF_3, opercule de la 3e frontale. — OpP_2, opercule de la deuxième pariétale. — OpR, opercule rolandique. — Pul, pulvinar. Strz, stratum zonale. — Tp, temporale profonde.

Lésion. — Le foyer de destruction occupe la partie postérieure et externe de la couche optique, dont il détruit le tiers postérieur du noyau externe; il empiète légèrement en dedans sur le pulvinar, mais s'étend surtout, en arrière, sous une forme allongée, et vient sectionner les segments postérieur et rétro-lenticulaire de la capsule interne, en effleurant la queue du noyau caudé. En dehors enfin, il pousse un prolongement qui lèse la partie postérieure du noyau lenticulaire et pénètre dans la partie postérieure de la capsule externe et de l'avant-mur. A ce niveau, il rejoint un petit noyau secondaire, lacunaire, situé dans la capsule externe, à la limite externe du noyau lenticulaire. — Le noyau antérieur et le noyau interne du thalamus ne sont pas intéressés par la lésion.

Dégénérations. — 1° Des fibres radiées du noyau interne et du pulvinar, ainsi que d'une grande partie des fibres du stratum zonale; 2° des fibres verticales et transversales de la capsule interne, à la limite de la lésion, et enfin, 3° d'un certain nombre de fibres des couches sagittales.

pulvinar et, plus bas, dans la calotte pédonculaire où elles lèsent : *le noyau rouge, une grande partie de la substance réticulée de la calotte, en poussant une pointe dans la calotte pédonculaire gauche, le faisceau longitudinal postérieur, le ruban de Reil médian, le corps genouillé interne et le bras du tubercule quadrijumeau antérieur.* Il existe encore deux prolongements plus externes de ce même foyer, dont l'un va sectionner la partie la plus externe *du corps genouillé externe*, et l'autre *le 2e cinquième externe du pied du pédoncule cérébral*, immédiatement au-dedans du faisceau de Türck.

Signalons, enfin, deux petits foyers accessoires et indépendants du foyer

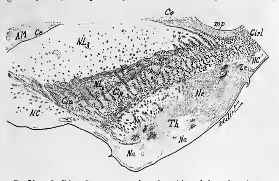


Fig. 34. — Cas Kaiser. Coupe passant par la partie supérieure de la couche optique. (Méthode de Marchi.)

AM, avant-mur. — Ce, capsule externe. — Cia, Cip, Cirl, segments antérieur, postérieur, rétrolenticulaire de la capsule interne. — Na, Ne, noyaux antérieur et externe de la couche optique. — NC, NC', noyau caudé. — NL_2, NL_3, 2e et 3e segments du noyau lenticulaire. — Th, couche optique. — Zr, zone réticulée. — On voit sur cette coupe quelques amas de corps granuleux dans le thalamus, représentant les derniers vestiges du foyer primitif. A remarquer la belle dégénération des fibres qui partent de la face externe de la couche optique (***fibres thalamo-corticales***), qui traversent le segment postérieur de la capsule interne et dont quelques-unes se poursuivent jusque dans les fibres radiées du noyau lenticulaire. En arrière, dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne (Cirl) et dans la capsule externe (Ce), il existe également des fibres dégénérées qui proviennent vraisemblablement, en partie tout au moins, du foyer postérieur cortical de l'hémisphere.

principal. Le premier, situé à la partie antérieure et inférieure du noyau lenticulaire, intéresse le globus pallidus et le putamen, sectionne la commissure antérieure et effleure le segment antérieur de la capsule interne, en passant nettement en avant du genou. Le deuxième siège dans le pilier postérieur du trigone.

Dégénérations. — La lésion primitive a entraîné des dégénérations que l'on peut suivre sur la série des coupes au Marchi, au-dessus et au-dessous du foyer primitif. Je ne retiendrai ici que les premières.

Au-dessus du foyer, la capsule est dégénérée dans tous ses segments (*Cia*, *Cip*, *Cirl*); elle tient un très grand nombre de fibres dégénérées que l'on voit partir de la face externe de la couche optique pour gagner les lames médullaires du noyau lenticulaire. Cette dégénérescence intéresse les fibres thalamo-corticales, qui, après avoir passé par les lames médullaires du noyau lenticulaire, s'infléchissent pour atteindre la corticalité; le peu de corps granuleux que l'on trouve dans la substance grise du noyau lenticulaire, ne nous autorise pas à considérer un certain nombre de ces fibres, comme se terminant dans ce noyau. — A noter enfin que ces fibres thalamo-corticales sont extrêmement nombreuses et qu'au niveau des circonvolutions péri-rolandiques, on les trouve en plus grand nombre au niveau de la circonvolution pariétale ascendante qu'au niveau de la frontale ascendante. Dans le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, les fibres dégénérées proviennent vraisemblablement de la lésion corticale du lobe lingual.

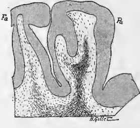


Fig. 55. — Coupe d'un fragment cortical au niveau de la région rolandique. (Méthode de Marchi.)
On voit sur cette coupe l'épanouissement dans les circonvolutions frontale (Fa) et pariétale (Pa) ascendantes, des fibres *thalamo-corticales*) qui se poursuivent dans toute la couronne rayonnante. A noter que l'intensité de la dégénération est beaucoup plus marquée au niveau de la circonvolution pariétale ascendante.

L'étude de ce cas démontre :

1° Au point de vue anatomique, *l'existence évidente des fibres thalamo-corticales, que nous sommes le premier à avoir pu suivre, chez l'homme, par la méthode de Marchi, de la couche optique jusqu'à leur épanouissement dans la corticalité, et ceci à la suite d'une lésion intéressant le thalamus et respectant le segment postérieur de la capsule interne.*

2° Au point de vue clinique, *que l'hémianesthésie de cause cérébrale peut être produite par un foyer confiné au thalamus et à la calotte pédonculaire, sans lésion concomitante du segment postérieur de la capsule interne.*

Deux nouveaux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie.

Syndrome thalamique pur et syndrome thalamique mixte.

Revue Neurologique, n° 6, 30 mars 1909.

Depuis la publication de mon travail sur la Couche optique (février 1907) de nouveaux exemples cliniques de syndrome thalamique sont venus enrichir la littérature (MM. H. Claude et F. Rose, M. Vincent et MM. Klippel, Serguéïeff et P. Weil.)

Il n'en est pas de même des observations *anatomo-cliniques* dont le nombre reste encore très limité, puisqu'aux *trois* cas publiés par nous, il y a deux ans, n'est venu s'ajouter jusqu'ici qu'*un seul* cas nouveau, dû au professeur Winkler (d'Amsterdam), qui a du reste confirmé entièrement les idées que j'avais soutenues dans ma thèse, sur le rôle sensitif primordial dévolu au thalamus.

Dans le présent travail j'ai publié deux observations de lésion de la couche optique suivies d'autopsie. La netteté des lésions trouvées à l'autopsie au niveau de la couche optique m'ont autorisé avant d'en faire l'étude histologique sur coupes sériées, à rapprocher ces faits de ceux que j'avais publiés antérieurement. Si les observations cliniques de ces deux malades, comme du reste l'étendue des lésions trouvées à l'autopsie, ne sont pas tout à fait identiques, elles ont cependant entre elles de grandes analogies. Toutes deux, à des titres divers, rentrent bien dans le cadre du « syndrome thalamique » tel que nous l'avons défini avec notre maître le professeur Dejerine.

Dans l'observation I, il s'agit d'un homme qui, à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, et sans troubles de la parole, fait une hémiplégie motrice légère, accompagnée dès le début de troubles sensitifs très prononcés. Les troubles moteurs régressent rapidement, puisqu'au bout de six semaines le malade peut marcher; le signe de Babinski fait défaut, l'hémiplégie n'intéresse pas la face. Il existe du côté droit de l'hémichorée et de l'hémiataxie très nettes. Contrairement aux troubles moteurs, les troubles sensitifs sont ici très marqués : l'hémianesthésie droite apparaît en même temps que la paralysie et persiste pendant toute la vie du malade (5 ans); elle intéresse les sensibilités superficielles et profondes, s'accompagne de perte complète de la notion de position des membres et du sens stéréognostique. Pour les sensibilités superficielles, elle revêt une intensité plus grande que celle qu'on a coutume de rencontrer dans les hémianesthésies d'origine cérébrale. A noter enfin des douleurs très vives du côté droit de la face, apparues dès le début de l'affection, persistant avec une ténacité désespérante durant toute la survie du malade et nécessitant le traitement morphiné à haute dose.

A l'autopsie, on trouve dans l'hémisphère droit, une lésion de la couche optique intéressant le tiers postérieur du noyau externe, une partie du noyau interne et, en dehors, une petite portion du segment postérieur de la capsule interne.

Cette observation réalise un exemple pour ainsi dire schématique de syndrome thalamique; elle est à rapprocher intégralement de celles que nous avons pu observer antérieurement. Nous disons qu'il s'agit ici d'un cas de « *syndrome thalamique pur* ».

Le malade de l'observation n° 2 présente un type de syndrome thalamique différent du premier. De l'histoire un peu complexe de ce malade, on doit retenir les trois faits principaux suivants :

1° Une hémiplégie progressive à attaques successives, comme on en observe chez les lacunaires; hémiplégie qui dès le début revêt un caractère spasmodique;

2° Une hémianesthésie persistant pendant 8 ans; légère et variable pour les

sensibilités superficielles, mais plus marquée et définitive pour les sensibilités profondes, elle s'accompagne de perte du sens des attitudes et de la perception stéréognostique ;

5° Des douleurs du côté hémiplégié moins intenses que dans l'observation n° 1, mais nettes cependant, siégeant soit à la face, soit au niveau des membres du côté droit.

A l'autopsie on trouve un foyer placé dans la même région que celui du cas précédent mais plus ancien, plus irrégulier et plus étendu. Ce foyer, qui paraît actuellement unique, résulte vraisemblablement de la coalescence de plusieurs petits foyers hémorragiques d'origine lacunaire, à l'apparition de chacun desquels a dû correspondre l'aggravation des symptômes notés chez le malade. Quoi qu'il en soit, la lésion sectionne un plus grand nombre de fibres de la voie pyramidale dans le segment postérieur de la capsule interne et atteint même en dehors la queue du noyau lenticulaire.

Or nous disons qu'ici nous sommes en présence non plus d'un cas de syndrome thalamique pur comme dans l'observation n° 1, mais d'une forme plus complexe de ce syndrome que j'ai proposé d'appeler *syndrome thalamique mixte*. Ce sont les cas, comme celui-ci, dans lesquels une lésion importante de la capsule interne s'ajoute à la lésion thalamique et dans lesquels, aux différents symptômes relevant de la couche optique (troubles sensitifs objectifs et subjectifs) s'associent des troubles paralytiques persistants à caractères spasmodiques.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex.

En collaboration avec Rossi.

Société de Neurologie de Paris, 5 avril 1906.

Les cas de sclérose latérale amyotrophique étudiés par la méthode de Marchi sont relativement rares, et, parmi ceux publiés jusqu'ici, il n'en est qu'un très petit nombre, dans lesquels on ait suivi la dégénération d'une façon ininterrompue de la moelle jusqu'au cortex.

Nous avons trouvé, dans notre cas, les lésions suivantes :

1° Dégénération récente (Marchi) et ancienne (Weigert) de la voie pyramidale, de la moelle à la corticalité;

2° Dégénération diffuse dans la moelle du reste du cordon antéro-latéral, respectant le Gowers et le cérébelleux direct ;

3° Dégénération des fibres radiculaires antérieures dans leur trajet intramédullaire, des deuxième et troisième racines postérieures gauches et dégénération correspondante ascendante et descendante dans le cordon postérieur ;

4° Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle;

5° Dégénération des fibres de l'hypoglosse, du pneumogastrique et du facial, et lésions cellulaires des noyaux correspondants ;

6° Dégénération des fibres radiaires et atrophie des grandes cellules pyramidales de la corticalité au niveau de la partie supérieure de la « Frontale ascendante » ;

7° Enfin atrophie des nerfs périphériques et des muscles.

Notre observation, dans laquelle on ne trouve des corps granuleux et des altérations cellulaires que dans la partie supérieure de la frontale ascendante, vient à l'appui de l'opinion actuelle qui fait de la frontale ascendante, et surtout de ses parties moyennes et supérieures, le centre moteur par excellence (Sherrington, Campbell).

Elle contribue à prouver que, dans le cerveau, la sclérose latérale amyotrophique n'intéresse que le système pyramidal seul.

Notre cas montre en outre que, dans la sclérose latérale amyotrophique, on peut rencontrer non seulement une lésion des cordons postérieurs, mais encore des lésions radiculaires.

Pour ce qui a trait aux lésions des cordons postérieurs, elles sont le plus souvent très légères et limitées au Goll dans la moelle cervicale et dorsale supérieure. Ces lésions, par leur topographie, leur pathogénie et leur nature, peuvent être comparées aux lésions qu'on rencontre assez fréquemment dans des états cachectiques; elles ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité. — Dans quelques cas exceptionnels seulement, elles relèvent en partie aussi des lésions radiculaires, mais le petit nombre des cas jusqu'ici publiés ne permet de faire que des hypothèses. — Il est évident que, si on rapproche ces cas de lésions radiculaires avec troubles de la sensibilité des observations anatomo-cliniques avec troubles sensitifs, on est naturellement porté à se demander si, dans la sclérose latérale amyotrophique, la même cause, aujourd'hui encore inconnue, ne pourrait pas frapper en même temps et le neurone moteur et le neurone sensitif.

Cependant la grande rareté de ces lésions radiculaires, leur manque de diffusion et leur peu d'intensité nous portent à les considérer plutôt comme relevant de lésions secondaires à des processus périphériques accidentels que comme dues à un processus primaire, analogue à celui qui frappe le neurone moteur.

Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales

(A propos de trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle au cortex)

Communication (avec présentation des coupes) faite en collaboration avec le Dr Rossi au *XVII*e *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Genève-Lausanne, 1er-6 août 1907, in *Revue Neurologique*, 15 août 1907.

On admettait jusqu'à ces dernières années comme une donnée classique et définitivement acquise, que la zone motrice corticale occupe chez l'homme et

chez le singe la région rolandique, à savoir les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le lobule paracentral et peut-être aussi le pied d'insertion des trois circonvolutions frontales. Grünbaum et Sherrington (1901), au moyen de la faradisation unipolaire (préférable selon eux à la méthode bipolaire jusqu'ici

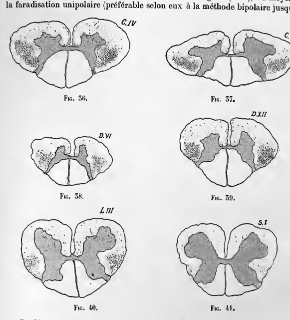


Fig. 36. Fig. 37. Fig. 38. Fig. 39. Fig. 40. Fig. 41.

Fig. 36 à 41. — Coupes transversales de la moelle dans la sclérose latérale amyotrophique à différentes hauteurs, traitées par la méthode de Marchi.

On y voit la dégénération intense de la voie pyramidale, celle plus légère des fibres du faisceau fondamental et des fibres radiculaires antérieures, surtout prononcées dans la région cervicale (C.IV et C.VII).

employée) ont montré que la zone excitable (motrice) chez le singe anthropoïde ne s'étend pas en arrière du sillon de Rolando, c'est-à-dire que la pariétale ascendante ne fait pas partie de la zone motrice corticale.

Ces résultats ont été confirmés, chez le singe, par les expériences de Vogt, de Brodmann, et, chez l'homme, par l'excitation faradique unipolaire du cortex au cours de trépanations (Krause, Mills, Frazier, Cushing, Lloyd). En outre, des

recherches histologiques toutes récentes (Kolmer, 1901; Brodmann, 1905; Campbell, 1905), sont venues appuyer ces résultats expérimentaux en montrant qu'il existe, aussi bien chez le singe que chez l'homme, des différences cytologiques notables entre les deux circonvolutions rolandiques. Ce dernier fait permet de supposer que ces deux circonvolutions ont une fonction différente.

De là est née une nouvelle doctrine qui tend à admettre que chez l'homme aussi, contrairement à la doctrine classique, la circonvolution pariétale ascendante n'est pas motrice.

L'étude des lésions corticales dans la sclérose latérale amyotrophique — affection uniquement systématisée au neurone moteur — peut fournir, elle aussi, un argument plaidant en faveur de cette nouvelle conception. Ce sont des faits de ce genre que nous avons mis à contribution.

Nous avons pu suivre, dans *trois cas de sclérose latérale amyotrophique*, la dégénération de la voie pyramidale (au Marchi et au Weigert) de la moelle sacrée jusqu'au cortex, à travers le bulbe, la protubérance, le pédoncule et la capsule.

Voici le résumé des lésions que nous avons constatées :

Premier cas. — 1° Dégénération récente très nette (au Marchi) et ancienne plus discrète (au Pal) de la voie pyramidale de la moelle sacrée jusqu'au cortex.

2° Au niveau du cortex, dans *Fa* : dégénérations des fibres radiaires nettes par la méthode de Marchi, discrètes par celle de Pal; altérations quantitative et qualitative des grandes cellules pyramidales et en particulier des cellules de Betz. — Dans *Pa*, dégénération, décelable seulement par la méthode de Marchi, de quelques très rares fibres radiaires; intégrité des cellules pyramidales.

3° Dans le corps calleux (partie moyenne du tronc), présence de fibres dégénérées au Marchi.

4° Au niveau de la protubérance et du bulbe, dégénération des fibres du trijumeau (moteur), du facial, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du spinal, et lésions atrophiques cellulaires dans leurs noyaux respectifs.

Dégénération légère du faisceau longitudinal postérieur (au Marchi).

5° Dégénération dans la moelle — en plus des faisceaux pyramidaux directs et croisés — du reste du cordon antéro-latéral, exception faite pour le faisceau de Gowers et pour le faisceau cérébelleux direct.

6° Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, surtout à la région cervicale; dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales et des racines antérieures.

Deuxième cas. — Nous retrouvons ici, à peu de choses près, les mêmes lésions que dans le cas précédent, avec cette différence que la dégénération de la voie pyramidale est moins prononcée au Marchi et par contre plus accusée par la méthode de Weigert-Pal, c'est-à-dire qu'elle est ici plus ancienne que dans le cas n° 1. Il est à mettre en rapport avec ce fait que les altérations cellulaires sont ici plus intenses que dans le premier cas.

1° Dégénération du neurone moteur central que l'on suit au Marchi et au Pal, depuis le cortex jusque dans la moelle, à travers la capsule, le pédoncule, la protubérance et le bulbe.

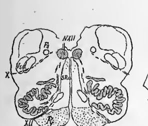


Fig. 42. — Bulbe (région olivaire).
Dégénération des pyramides (Py), des fibres de l'hypoglosse (XII) et du pneumogastrique (X); quelques fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur.

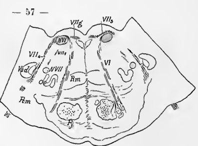


Fig. 43. — Protubérance.
Dégénération des fibres pyramidales (Py) et des différentes portions du nerf facial, portion ascendante (VII_1), genou (VII_2), portion horizontale (VII_3) et descendante (VII_4).

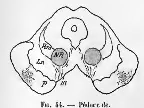


Fig. 44. — Pédoncule.
Les fibres pyramidales dégénérées occupent le tiers moyen du pied du pédoncule.

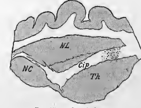


Fig. 45. — Capsule interne.
Les fibres dégénérées pyramidales sont placées dans le tiers postérieur du segment postérieur.

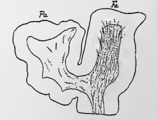


Fig. 46. — Circonvolutions rolandiques.
Les fibres dégénérées sont très abondantes dans la frontale ascendante (Fa) et très rares dans la pariétale ascendante (Pa).

2° Au niveau de la corticalité, dans *Fa* : dégénération évidente des fibres de projection, plus légère des fibres du système transversal et altérations cellulaires accusées, portant surtout sur les grandes cellules pyramidales et sur les cellules de Betz. Dans *Pa*, quelques rares fibres dégénérées au Marchi; cellules intactes.

3° Dégénération des fibres radiculaires des nerfs trijumeau moteur, facial, glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal et hypoglosse, et lésions atrophiques dans leurs noyaux respectifs.

4° Dégénération légère du faisceau longitudinal postérieur.

5° Au niveau de la moelle : dégénération des faisceaux pyramidaux directs et croisés; intégrité des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers; dégénération diffuse et légère du reste du cordon antéro-latéral.

6° Atrophie des cellules des cornes antérieures et dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales et des racines antérieures.

Troisième cas. — C'est celui qui a fait l'objet du travail ci-dessus.

Dans les trois cas, l'étude de la topographie des lésions corticales (des fibres et des cellules) montre qu'il existe entre *Fa* et *Pa* un contraste des plus frappants. On note en effet, dans *Fa* : dégénération des fibres radiaires très nette au Marchi, plus légère, mais évidente au Pal; altérations cellulaires (grandes cellules pyramidales et cellules géantes de Betz); dans *Pa* au contraire, aspect tout à fait normal des fibres, par la méthode de Pal; pas de lésion cellulaire; présence de quelques très rares fibres radiaires dégénérées, décelables seulement par la méthode de Marchi.

Les déductions qui ressortent logiquement de l'étude de nos observations de sclérose latérale amyotrophique, à propos de la topographie de la zone corticale motrice, prennent plus de valeur si on les met en parallèle, non seulement avec les résultats des expériences de Sherrington et Grünbaum, mais aussi avec un certain nombre de faits et de considérations d'ordre expérimental, anatomo-clinique, histologique, qui tendent à appuyer les données de ces deux auteurs.

I. *Au point de vue expérimental*, notons que Hitzig déjà localisait la zone motrice chez le singe uniquement dans *Fa* et que d'autres expérimentateurs, soit par la méthode de l'excitation, soit par celle de l'ablation confirmèrent chez le singe, les résultats obtenus par Grünbaum et Sherrington (C. et O. Vogt, Brodmann].

Ces données, fournies par l'expérimentation sur les singes, concordent assez bien avec celles de l'excitation du cortex chez l'homme, au cours d'interventions chirurgicales, Lamacq (Keen, Mills, Horsley, etc.), et presque tous les chirurgiens qui eurent l'occasion d'exciter le cortex humain au moyen de la faradisation unipolaire conseillée par Grünbaum et Sherrington, purent confirmer les résultats obtenus chez le singe par ces deux derniers auteurs.

II. *Au point de vue anatomo-clinique*, ces résultats fournis par la physiologie expérimentale chez le singe et chez l'homme ne trouvent guère, dans les observations publiées jusqu'ici, leur confirmation. S'il existe, en effet, des cas tout à fait exceptionnels de lésions assez étendues de *Pa* sans troubles appréciables de la motilité (Henschen), on doit reconnaître que jusqu'à maintenant, la

méthode anatomo-clinique appliquée à la délimitation de la zone motrice, parle en faveur d'une participation égale à cette zone de *Fa* et de *Pa*. Cette méthode cependant, à ce point de vue spécial et depuis les travaux de Sherrington, a été l'objet de sérieuses critiques. En effet, si parmi les lésions corticales, on prend en considération les foyers de ramollissement qui sont celles limitant le mieux leur effet, on voit que même les foyers, qui macroscopiquement semblent bien circonscrits et superficiels, ne le sont pas en réalité dans la plus grande majorité des cas. Les coupes microscopiques montrent que ces foyers sont plus étendus qu'ils ne paraissent, et qu'ils pénètrent plus ou moins profondément dans la substance blanche sous-jacente en lésant des fibres de provenance diverse. On peut admettre ainsi qu'il est exceptionnel qu'une lésion d'une partie quelconque de l'une des deux circonvolutions rolandiques n'intéresse pas dans la profondeur des fibres appartenant à l'autre.

III. *Au point de vue histologique*, les études faites dans ces dernières années

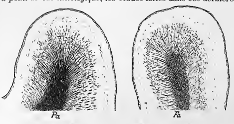


Fig. 47. — Circonvolutions frontale (Fa) et pariétale (Pa) ascendantes dans la sclérose latérale amyotrophique. (Méthode de Weigert-Pal.)

A remarquer que tous les systèmes de fibres (fibres de projection, fibres radiaires, fibres transversales) sont plus pâles et moins denses en Fa qu'au niveau de Pa.

sur l'architecture cytologique de l'écorce parlent aussi en faveur des nouvelles idées sur les localisations motrices corticales. Ces études, auxquelles se sont attachés particulièrement Kolmer (1901), Brodmann (1903) et Campbell (1905), concordent à montrer que, pour ce qui est de la région rolandique en particulier, il existe entre *Fa* et *Pa* des différences les plus nettes de stratification, de forme et de volume des cellules.

L'élément différentiel capital est fourni par les cellules de Betz. Pour Brodmann (1903), la région rolandique est séparée par le sillon de Rolando, dans toute son étendue, en deux centres anatomiques absolument différents par leur architecture histologique; l'antérieur, correspondant à *Fa*, est caractérisé par la présence des cellules de Betz et le manque d'une couche granuleuse; le postérieur, correspondant à *Pa*, par l'absence de cellules de Betz et la présence d'une couche granuleuse.

Campbell tire des conclusions analogues de ses études histologiques. — Les recherches de cet auteur sont particulièrement intéressantes, parce qu'elles

ont porté non seulement sur l'homme, mais aussi sur les singes anthropoïdes utilisés par Sherrington et Grünbaum dans leurs expériences d'excitation électrique.

Ces différences histologiques concordent avec les résultats fournis par l'étude de la *myélinisation*. Celle-ci permet, selon Flechsig de distinguer un type moteur, surtout bien accusé en *Fa*, et un type sensitif correspondant à *Pa*, etc. Flechsig fait observer qu'une telle constatation a une certaine valeur au point de vue de l'origine corticale des voies motrices.

Quelle que soit la valeur qu'on veuille attribuer aux données fournies par l'étude histologique du cortex chez le singe et chez l'homme, il est certain que leur importance devient plus grande si on les rapproche des résultats fournis par l'expérimentation (chez le singe et chez l'homme). On ne peut pas nier que ces deux ordres de faits réunis parlent ouvertement en faveur de la limitation à *Fa* de la zone corticale motrice.

On ne peut pas nier non plus que les résultats de ces recherches expérimentales et histologiques viennent appuyer fortement les déductions qui ressortent tout naturellement de l'étude de la topographie des lésions corticales dans nos cas de sclérose latérale amyotrophique. Nous avons vu, en effet, que la limitation exclusive ou presque exclusive de ces lésions à *Fa*, plaidait elle aussi en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone motrice corticale.

Nos cas personnels nous autorisent à admettre que, très vraisemblablement, l'origine de la voie pyramidale et, partant, la zone motrice corticale, se trouvent chez l'homme presque exclusivement limitées dans *Fa*. Nous disons *presque exclusivement*, parce que la présence de quelques rares fibres dégénérées dans *Pa* (au Marchi) ne nous permet pas d'être aussi absolus que Campbell pour refuser à *Pa* toute représentation motrice. En effet, nous croyons qu'on doit faire quelques réserves en faveur d'une participation, *quoique très minime*, de *Pa* à la zone motrice corticale.

Étude anatomique d'un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique.

(A propos des localisations motrices corticales).

En collaboration avec Rossi.
Revue Neurologique, n° 11, 15 juin 1909.

Dans deux publications antérieures, nous nous sommes efforcés de faire ressortir l'importance que pouvait avoir, dans la discussion des nouvelles idées sur les localisations motrices corticales, l'étude sériée de cas de sclérose latérale amyotrophique, avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex.

Dans cette nouvelle observation, nous retrouvons des lésions en tous points semblables à celles de nos trois premiers cas, avec cette seule différence que les altérations décelables par la méthode de Marchi y sont plus évidentes encore, et plus démonstratives (étant donné l'âge de la maladie).

Les constatations faites au niveau de la corticalité, dans notre quatrième observation, viennent non seulement confirmer mais encore compléter nos recherches antérieures.

Elles viennent les confirmer, en ce sens que nous retrouvons ici, comme dans les *trois cas précédents*, un contraste frappant dans l'état des fibres et des cellules des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, puisque les altérations des unes comme des autres se limitent presque exclusivement dans la frontale ascendante; la pariétale ascendante ne présentant, pour toute lésion, que quelques très rares fibres dégénérées au Marchi.

Elles viennent en outre les compléter, en ce sens que, dans ce dernier cas particulièrement favorable à l'étude par le Marchi — étant donné l'âge de la dégénération, — on a pu aisément se rendre compte qu'il existait dans F_1 et F_2, et seulement à leur partie tout à fait postérieure, un certain nombre de fibres dégénérées, alors que le reste de ces circonvolutions ainsi que la IIIe frontale dans son ensemble en étaient complètement dépourvues, ainsi que P_1, P_2 et Gsm.

Ce quatrième cas montre donc, comme les précédents, que, dans la sclérose latérale amyotrophique, la distribution de la zone dégénérée au niveau du cortex s'étend presque uniquement en avant du sillon de Rolando.

Nous arrivons, en terminant cette nouvelle étude, à des conclusions pour ainsi dire identiques à celles de notre précédent travail : à savoir que la localisation des lésions du cortex, dans la sclérose latérale amyotrophique, démontre que *Fa est la circonvolution motrice par excellence*, que les parties antérieures du lobe paracentral et de l'opercule rolandique ainsi que le pied de F_1 et F_2 participent également à la zone motrice. Mais pas plus aujourd'hui que précédemment, nous ne voulons être trop absolus quant à la question de *Pa*, et refuser à cette circonvolution toute fonction motrice. Les quelques fibres radiaires dégénérées qu'on retrouve au niveau de *Pa*, dans notre quatrième cas (comme dans les précédents), bien que très rares, nous obligent à faire quelques réserves en faveur d'une certaine participation, quoique très minime, de la pariétale ascendante à la zone motrice.

Étude des dégénérescences secondaires descendantes de la formation réticulée, chez l'homme, consécutives aux lésions en foyer de la calotte pédonculaire.

(Bras des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs et fibres de la voie acoustique centrale en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral. — Faisceau longitudinal postérieur. — Faisceau central de la calotte. — Fibres croisées internes de la formation réticulée. — Voie centrale du trijumeau. — Entrecroisement supérieur ou sensitif du bulbe. — Fibres disséminées de la formation réticulée.)

En collaboration avec E. Long.

Revue Neurologique, n° 15, 15 août 1908.

Le cas qui fait l'objet de ce travail présente un grand intérêt, pour l'étude

anatomique des faisceaux de la calotte pédonculaire et protubérantielle. L'extrême rareté de cas semblables susceptibles d'être étudiés chez l'homme, par la méthode de Marchi nous a engagés à en faire une étude anatomique complète sur coupes sériées.

Le trajet et les connexions des multiples faisceaux ou systèmes de fibres qui se trouvent enchevêtrés dans la calotte sont encore incomplètement connus, et la plupart des documents acquis sur ce sujet l'ont été par la méthode expérimentale.

La pathologie humaine n'a fourni des faits qu'en nombre restreint et de valeur inégale, car trop souvent il s'agit de lésions néoplasiques dont les effets destructifs sont irréguliers et peu favorables à l'étude des dégénérescences secondaires. Nous avons eu affaire ici, au contraire, à la lésion la plus favorable à l'emploi de la méthode de Marchi : des foyers de nécrose ischémique avec une survie de trois mois et demi ; aussi les dégénérescences secondaires se sont-elles montrées très nettes par cette méthode sur les coupes sériées du tronc encéphalique.

La lésion primitive est représentée par un foyer de ramollissement siégeant dans la couche optique et la région sous-optique, sans participation de la capsule interne. Ce foyer lèse les noyaux interne, médian et surtout externe du thalamus et envoie en arrière plusieurs prolongements, soit dans le pulvinar, soit en bas dans la région sous-optique et la calotte pédonculaire. Les lésions portent dans cette dernière région sur : le noyau rouge et les fibres radiculaires de la IIIe paire; une grande partie de substance réticulée de la calotte et la commissure postérieure; le noyau de Darkschewitsch et les fibres du faisceau longitudinal postérieur; le ruban de Reil médian; une partie des corps genouillés externe et interne et du bras du tubercule quadrijumeau antérieur. La voie pyramidale n'est atteinte qu'en un point très limité, au niveau du pied du pédoncule cérébral (voir fig. 48 et 49).

Les coupes des régions thalamique et sous-thalamique ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal, pour la localisation des lésions primitives; au-dessous et sans interruption jusqu'à l'extrémité inférieure du bulbe, ainsi que pour plusieurs segments médullaires, la méthode de Marchi a servi à l'étude des dégénérescences descendantes.

Divisant les dégénérescences secondaires descendantes de la formation réticulée en dégénérescences directes et dégénérescences croisées, nous avons étudié successivement :

A) Dégénérescences directes. — 1° Bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, et fibres de la voie acoustique centrale en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral;

2° Faisceau longitudinal postérieur;

3° Faisceau central de la calotte.

B) Dégénérescences croisées. — 4° Fibres croisées de la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle;

5° Voie centrale du trijumeau;

6° Fibres du faisceau latéral du bulbe;

7° Entrecroisement supérieur ou sensitif du bulbe.

C) Fibres disséminées directes et croisées.

1° Bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur (*BrQa*, *BrQp*) et fibres de la voie acoustique centrale en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral (*NsRl*).

Nous avons pu suivre la dégénérescence de deux systèmes de fibres qui entrent en connexion avec le tubercule quadrijumeau antérieur : 1° celle des fibres du bras du tubercule quadrijumeau antérieur (*BrQa*) et 2° celle des fibres qui viennent de l'entrecroisement dorsal de la calotte de Meynert et vont irradier dans la couche profonde du tubercule quadrijumeau antérieur.

Cette étude nous a donné, en outre, quelques notions nouvelles, qui nous expliquent jusqu'à un certain point les divergences des auteurs sur les connexions inférieures du *BrQp*, et supérieures du ruban de Reil latéral.

En plus du système des fibres du bras du tubercule quadrijumeau postérieur proprement dit, reliant le tubercule quadrijumeau postérieur au corps genouillé interne, il existe un notable contingent de fibres qui, comme ce dernier, doivent être vraisemblablement reliées à la voie acoustique centrale. La terminaison inférieure de ces fibres correspond au *noyau supérieur du Reil latéral*; en haut elles vont se perdre dans la région du Reil médian et leurs connexions supérieures nous sont inconnues.

2° Faisceau longitudinal postérieur (*Flp*).

Trois points ont retenu notre attention :

a) La division des fibres dégénérées en deux groupes distincts, dans la partie supérieure de la calotte : en plus du contingent des fibres du *Flp* provenant du noyau de Darkschewitsch, la substance réticulée de la calotte pédonculaire elle-même contribue à la formation de ce faisceau, en envoyant de sa partie supérieure un certain nombre de fibres qui, plus ou moins bas, vont se réunir aux précédentes.

b) Le refoulement antérieur des fibres dégénérées à partir du sillon bulbo-protubérantiel, qui confirme la notion, déjà signalée par plusieurs auteurs, que les fibres de ce faisceau à origine plus élevée sont refoulées en avant par l'apport des nouvelles fibres qui viennent concourir à sa constitution.

c) L'épuisement des fibres dégénérées dans la moelle cervicale supérieure : les fibres du *Flp* provenant de la partie supérieure de la calotte (noyau de Darkschewitsch) sont des fibres n'atteignant pas le renflement cervical; selon toute vraisemblance celles qui présentent un trajet plus long dans la moelle doivent être fournies par la région ponto-bulbaire (région de Deiters).

3° Faisceau central de la calotte (*Fcc*).

Si notre cas ne peut servir à éclaircir la question discutée de l'origine du faisceau central de la calotte, étant données la diffusion et l'étendue des lésions primitives, il démontre tout au moins qu'une lésion de la *partie supérieure de la calotte pédonculaire* a déterminé une dégénérescence du *Fcc*, dont le trajet, suivi sur la série des coupes, répond aux descriptions classiques faites chez l'homme pour la plupart au moyen de la méthode de Pal, et chez les animaux par la

méthode de Marchi. Il permet en outre de relever, à propos des connexions inférieures de ce faisceau, les quelques points suivants :

a) La terminaison des fibres dans la substance grise de l'olive bulbaire, représentée ici par un piqueté noir très fin et très diffus et qui est, on le sait, la façon dont se manifeste, par la méthode de Marchi, l'épuisement de fibres myéliniques dans une formation de substance grise. Ce point est à rapprocher du mode d'épuisement des fibres de la voie pyramidale dans les formations grises du pont (Dejerine et Long), qui est absolument analogue.

b) La présence d'un piqueté noir dans les noyaux juxta-olivaires interne et surtout externe, piqueté composé de très fines granulations, moins abondantes que dans la substance grise olivaire, mais nettes cependant. Ceci permet de supposer qu'un certain nombre de fibres du *Fcc* viennent se terminer dans ces formations grises juxta-olivaires et surtout dans le noyau juxta-olivaire externe.

c) L'abondance et la confluence des corps granuleux dans la partie externe de la capsule olivaire; ce qui montre que, conformément aux constatations faites par la méthode de Pal, la plus grande partie des fibres viennent contourner en écharpe la partie postérieure et externe de l'olive avant de s'y épuiser.

d) La disparition complète de toutes fibres dégénérées sur les coupes passant immédiatement au-dessous de l'olive bulbaire ; d'où l'on peut conclure, qu'à la suite d'une lésion de la *calotte pédonculaire* les fibres dégénérées du faisceau central de la calotte s'arrêtent toutes dans l'olive bulbaire et qu'aucune d'elles ne poursuit son trajet plus bas, pour aller se continuer dans la moelle avec le faisceau triangulaire d'Helweg. Ce fait est absolument conforme aux constatations de Collier et Buzzard qui dans trois cas de tumeurs (dont une pédonculaire inférieure et deux protubérantielles), ont suivi chez l'homme, au moyen de la méthode de Marchi, la dégénérescence du *Fcc* jusque dans l'olive inférieure où elle s'épuisait totalement.

4° Fibres croisées de la partie interne de la substance réticulée (*xfri*).

La présence d'un petit faisceau de fibres dégénérées dans la partie interne de la substance réticulée, du côté opposé à la lésion, nous a conduits, après de longues discussions, aux conclusions suivantes : Il existe dans la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle croisée, un petit faisceau qui apparaît au-dessous de la commissure de Werneking et qui s'épuise dans la région bulbo-protubérantielle.

L'origine de ces fibres ne pouvant être précisée avec exactitude, on peut admettre qu'elles représentent : ou bien la branche verticale descendante du pédoncule cérébelleux supérieur, décrite par Thomas chez l'animal, ou bien un système de fibres descendantes, provenant soit du tubercule quadrijumeau antérieur du côté opposé (si on veut les rattacher aux fibres dégénérées de l'entrecroisement de Meynert), soit plus simplement de la formation réticulée de la calotte pédonculaire ; la décussation de ces fibres étant masquée par l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur.

5° Voie centrale du trijumeau.

L'étude de nos coupes nous a permis de démontrer pour la première fois chez l'homme l'existence de la voie centrale du trijumeau sensitif formée par des fibres croisées *reliant le ruban de Reil médian et la substance réticulée voisine d'un côté au noyau sensitif protubérantiel du trijumeau du côté opposé*. Nous avons montré en repérant les coupes sériées le développement et l'importance de cette voie centrale du trijumeau, dont l'étude n'avait pas encore été faite jusqu'à présent chez l'homme, faute de cas favorables ou de recherches poussées assez loin.

6° Fibres du faisceau latéral du bulbe.

Il n'existe pas dans ce cas de faisceau rubro-spinal au sens classique du mot. On sait cependant que sa présence a été notée dans quelques cas humains (cas de Collier et Buzzard); son absence ne peut s'expliquer ici que par une anomalie individuelle ou mieux encore par le fait que le noyau rouge n'a été détruit que partiellement par les lésions primitives.

Il existe par contre des fibres s'entrecroisant dans la partie supérieure de la protubérance annulaire en même temps que la voie centrale du trijumeau avec laquelle elles se confondent; elles établissent des connexions croisées entre la région du noyau rouge (ou des points situés plus haut dans la région sous-thalamique) et le faisceau latéral du bulbe. Elles ont leur terminaison dans les divers amas de substance grise (*Nlt*) qui se voient plus ou moins nettement entre les fibres de ce faisceau; elles s'épuisent au niveau du collet du bulbe et ne peuvent être suivies jusque dans la moelle cervicale.

7° Entrecroisement supérieur ou sensitif du bulbe.

Notre cas démontre que *dans l'entrecroisement sensitif ou supérieur du bulbe, en plus des fibres qui partent des noyaux des cordons postérieurs du bulbe, il existe des fibres représentant les voies centrales des noyaux des nerfs sensitifs craniens;* il y a là des connexions importantes, établies par un notable contingent de fibres, qui occupent la partie postérieure du bulbe et passent la ligne médiane dans un plan plus élevé que celui de l'entrecroisement sensitif ou piniforme proprement dit.

Notre cas prouve, en outre, combien est injustifiée la description classique qui fait du Reil médian la voie unique ramenant au cerveau les cylindraxes qui partent des noyaux sensitifs bulbaires et protubérantiels. Nulle part, d'ailleurs, ce faisceau ne se délimite exactement d'avec la substance réticulée et on ne peut le séparer de cette dernière que d'une façon très arbitraire.

8° Fibres disséminées de la formation réticulée. Connexions homo-latérales avec les noyaux sensitifs de la protubérance et du bulbe. Fascicules longitudinaux latéraux.

Nous avons pu suivre dans la formation réticulée des *fibres disséminées homo-latérales*, que nous avons divisées en deux groupes : fibres internes et fibres externes, et en plus un petit groupe de fibres qui franchissent la ligne médiane pour se terminer du côté opposé [*fibres croisées* (*xfri*)].

En récapitulant les résultats de cette étude des fibres disséminées de la calotte protubérantielle et en les combinant avec la description faite plus haut de la voie centrale du trijumeau, des fibres du faisceau latéral et de

l'entrecroisement sensitif du bulbe, on peut en déduire quelques conclusions générales.

Ces fibres de la calotte pédonculo-protubérantielle étudiées avec la méthode

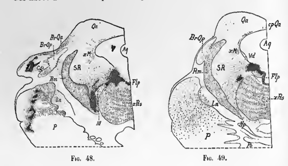


Fig. 48. Fig. 49.

Fig. 48 et 49. — Coupes de la partie supérieure de la protubérance ; à la limite du foyer primitif (en noir quadrillé).

On y voit entre autres faisceaux dégénérés (points noirs) les fibres des bras des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs (BrQa, BrQp) et celles de l'entrecroisement de Meynert (xM).

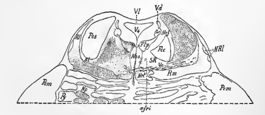


Fig. 50. — Protubérance, région moyenne.

On y voit très nettement les fibres de la voie centrale du trijumeau (Vc) qui, parties de la moitié gauche de la protubérance, traversent la ligne médiane pour gagner à droite les régions externes de la protubérance. — A noter en plus la dégénération des fibres réticulées croisées (xfri) et celles du faisceau central de la calotte (Fcc).

de Marchi, dans les cas de dégénérescence secondaire descendante, montrent des connexions multiples avec les noyaux de substance grise du côté croisé et du côté homolatéral.

Du côté croisé la voie centrale du trijumeau aboutit aux noyaux sensitifs

protubérantiels de ce nerf; d'autres fibres, qui, s'entrecroisant en même temps qu'elles, vont au faisceau latéral du bulbe; plus bas les fibres arciformes du bulbe établissent des connexions non seulement avec les noyaux des cordons postérieurs, mais encore avec les noyaux sensitifs des nerfs craniens. Nous n'avons pas trouvé ici de faisceau distinct rappelant la voie centrale du trijumeau décrite par Wallenberg et par van Gehuchten, mais la substance grise qui donne naissance aux racines inférieures du trijumeau est en relation avec les fibres disséminées de la substance réticulée.

Du côté homolatéral des fibres disséminées vont aux noyaux protubérantiels du trijumeau, aux noyaux bulbaires des nerfs craniens sensitifs et aux noyaux des cordons postérieurs. Cette *voie sensitive homolatérale* est notablement

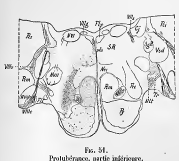


Fig. 51.
Protubérance, partie inférieure.

A remarquer la forme que prend le faisceau central de la calotte (Fcc, à gauche de la figure) au moment où il va aborder l'olive.

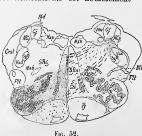


Fig. 52.

Bulbe, région olivaire, avec à droite de la figure l'importante dégénération des fibres de l'entrecroisement sensitif. Parties de la moitié gauche du bulbe, elles forment des traînées noires qui, en décrivant un arc de cercle, gagnent l'angle supérieur droit du bulbe (région des noyaux sensitifs).

moins volumineuse que la voie croisée et se compose surtout de fibres de petit calibre.

Il faut noter encore que ces multiples connexions directes et croisées ne proviennent pas seulement du ruban de Reil médian, mais aussi et même en grande partie des fibres qui passent dans la formation réticulée en dehors de ce faisceau compact; si enfin on se rappelle que prés des lésions primitives les dégénérescences secondaires démontrent l'existence de nombreuses fibres à court trajet, on voit combien on s'éloigne des descriptions trop schématiques qui font du Reil médian la voie sensitive principale, voire même unique, de l'isthme de l'encéphale. La dénomination de faisceau sensitif, qu'on lui attribue encore souvent, est inexacte; il existe à côté de cette voie longue et relativement compacte, beaucoup d'autres systémes de fibres plus disséminées et de longueur variable dont on doit tenir compte, quand on passe des faits anatomiques aux déductions d'ordre physiologique.

Syndrome de Weber avec hémianopsie datant de 28 ans.

Étude anatomique; foyer de ramollissement dans le pédoncule, le corps genouillé externe et la bandelette optique....

En collaboration avec Rossi.
Communication (avec présentation de coupes), faite à la Société de Neurologie, séance du 2 mai 1907
et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, mai-juin 1907.

Le cas, dont nous rapportons dans ce travail l'étude anatomique faite sur coupes microscopiques sériées, présente un intérêt à la fois clinique et anatomique.

L'intérêt clinique, dû à l'association très rare d'une paralysie alterne supérieure et d'une hémianopsie homonyme datant de plus de 27 ans, avait motivé, de la part de MM. Pierre Marie et Léri, la présentation du malade à la Société de neurologie en mars 1905.

L'étude anatomique nous a permis de relever un certain nombre de faits intéressants, soit en rapport avec la symptomatologie présentée par le malade, soit au point de vue de la pathologie du pédoncule en général, soit enfin au point de vue anatomique pur.

Ce cas est avant tout intéressant par sa rareté. Si en effet les observations cliniques ou anatomo-cliniques de syndrome de Weber sont loin d'être fréquentes dans la littérature, les cas de paralysie alterne supérieure associés à l'hémianopsie sont extrêmement rares. Nous n'avons pu en retrouver que 6 cas publiés jusqu'ici (Leyden, Martius, Wernicke, Blessigs, Rudnieur, Joffroy), et parmi ceux-ci un seul (Blessigs) a été suivi d'autopsie et n'a fait l'objet que d'une simple description anatomique macroscopique. Notre cas, étudié sur coupes sériées, vient donc apporter une contribution non dépourvue d'intérêt à l'anatomie pathologique de l'association morbide en question.

Chez un homme, syphilitique, âgé de 32 ans, est apparu, 5 ans après le chancre, dans l'espace de 10 jours, progressivement et sans ictus véritable, une hémiplégie droite accompagnée de paralysie presque complète de la III[e] paire gauche et d'hémianopsie homonyme latérale droite. Dans les mois suivants, amélioration légère de l'hémiplégie ainsi que de la paralysie de la III[e] paire.

L'examen fait 27 ans après le début de l'affection, en 1905, a permis de constater : 1° une hémiplégie spastique droite typique, avec participation du facial et de l'hypoglosse; 2° une paralysie presque complète de l'oculo-moteur gauche (paupière gauche à demi-fermée, paralysie des droits supérieur et inférieur, intégrité partielle du droit interne, pupille gauche dilatée et immobile à la lumière et à l'accommodation; perte à gauche du réflexe consensuel qui est conservé à droite); 3° une hémianopsie homonyme latérale droite,

avec légère encoche centrale de 10 degrés environ correspondant à la macula.

Pas de troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité générale. Fond de l'œil normal. Goût et odorat normaux. Forte diminution de volume dans les membres paralysés. Pas de troubles sphinctériens. Pas de dysarthrie ni d'aphasie. Intelligence conservée.

Le malade, qui a survécu 28 ans après le début de l'affection, est mort d'un étranglement herniaire en 1906.

Au point de vue anatomique, il s'agit d'un foyer de ramollissement ancien, occupant avec prédilection la région externe du tronc encéphalique gauche et s'étendant de la région sous-optique à la partie inférieure du pédoncule. En haut, ce foyer détruit la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne et effleure l'extrémité postéro-interne du pulvinar; plus bas, les corps genouillés externe et interne dans leur plus grande partie et la bandelette optique, soit à sa pénétration dans le corps genouillé externe, soit dans sa portion circumpédonculaire la plus externe. Dans le pédoncule, la lésion s'étend à la fois dans la calotte et dans l'étage antérieur de celui-ci; dans la calotte, il détruit : les bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, le ruban de Reil latéral en partie, le ruban de Reil médian en presque totalité et la partie adjacente de la substance réticulée de la calotte. En dedans, il pousse une pointe qui s'insinue entre le noyau rouge et le pied du pédoncule, en plein locus niger, et vient sectionner le groupe externe des fibres de la IIIe paire.

Dans le pied du pédoncule, le foyer qui a sectionné la partie externe du locus niger détruit en haut la moitié externe de ce pied et plus bas tout le pied du pédoncule, exception faite pour quelques petits faisceaux les plus internes.

Le lobe occipital est indemne de tout foyer primitif.

Comme dégénérations secondaires, directes ou indirectes, nous avons constaté que le foyer avait déterminé : une dégénération rétrograde très marquée de la bandelette optique gauche; une atrophie du champ de Wernicke et des couches sagittales interne et externe du lobe temporo occipital; une dégénération rétrograde du segment postérieur de la capsule interne; une dégénération très marquée de la voie pyramidale, qui se poursuit jusqu'au 3e segment sacré; et une dégénération rétrograde des plus manifestes, du ruban de Reil médian, que l'on suit dans la protubérance et dans le bulbe jusqu'au niveau des noyaux des cordons postérieurs.

Nous discutons, dans ce travail, les conditions anatomiques et pathologiques de l'association de la paralysie alterne supérieure caractéristique de la lésion du pédoncule cérébral et de l'hémianopsie homonyme due à la lésion du corps genouillé externe et de la bandelette optique. Nous avons cherché à propos de ce cas si les conditions normales de la circulation du pédoncule cérébral des voies et des centres optiques pouvaient nous expliquer la possibilité de cette association morbide. L'étude histologique nous a montré qu'il ne s'agissait pas d'un foyer unique, relevant d'une lésion artérielle unique, mais bien de la conglomération de foyers multiples, relevant de l'oblitération d'ori-

gine spécifique de certaines collatérales de différentes artères (cérébrale postérieure, communicante postérieure, cérébelleuse supérieure, choroïdienne antérieure). Nous avons pu constater en effet, autour et au sein du foyer, des altérations très accusées d'endartérite oblitérante dans de nombreux vaisseaux, de calibre divers; dans plusieurs d'entre eux l'oblitération était complète.

Ce fait, petits foyers multiples de ramollissement susceptibles de se réunir en un seul, n'est pas étranger aux caractères de l'artérite cérébrale syphilitique; il peut encore expliquer l'évolution de l'affection présentée par notre malade, chez lequel les symptômes atteignirent leur maximum d'intensité en une dizaine de jours, progressivement, sans ictus proprement dit.

Un cas de ptosis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la III[e] paire (Étude anatomique.)

En collaboration avec MM. Dejerine et Gauckler.
Société de Neurologie, 1[er] décembre 1904.

Nous avons étudié les lésions du noyau de la III[e] paire dans un cas de ptosis congénital. Les lésions étaient constituées par une atrophie en masse du

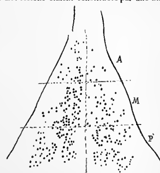


Fig. 55. — Coupe transversale.

Zone triangulaire de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius où se trouvent les noyaux d'origine des III paires : A, zone antérieure : 31 cellules à gauche, 8 à droite ; M, zone moyenne. 66 à gauche, 34 à droite ; P, zone postérieure : 72 à gauche, 74 à droite.

tronc de la III[e] paire et une aplasie cellulaire occupant les zones antérieure et moyenne du noyau homolatéral dans sa hauteur moyenne, ainsi qu'une aplasie partielle du noyau croisé dans sa hauteur inférieure, aplasie limitée à cette

partie latérale du noyau de la IIIe paire qui siège dans le faisceau longitudinal postérieur.

Il y a là une localisation tout à fait contraire à celle que donnent les schémas de constitution de la IIIe paire et qui ne concorde guère avec la localisation donnée par les auteurs au releveur de la paupière supérieure.

L'étude de ce cas nous a permis de penser que les choses se passent comme si les cellules radiculaires qui donnent naissance aux fibres nerveuses destinées au releveur de la paupière se trouvaient réparties dans deux régions bien différentes :

1° *Une homolatérale, c'est celle que nous avons signalée en premier lieu et où les cellules du centre musculaire du releveur de la paupière semblent constituer un noyau assez dense et compact*;

2° *Une croisée, située dans la portion du noyau qui empiète sur le faisceau longitudinal postérieur et où les cellules sont inégalement réparties sur toute la hauteur de la formation.*

Autopsie d'un cas d'hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux chez une aveugle de naissance.

(En collaboration avec M. Dejerine.
Société de Neurologie, 12 janvier 1905.

L'observation que nous avons rapportée est intéressante non seulement parce que les cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux ne sont pas très fréquents, mais surtout parce qu'il s'agit d'une hémiplégie avec déviation chez une aveugle de naissance et qu'aucun fait analogue n'a été publié jusqu'ici.

La lésion consistait en un petit foyer de ramollissement occupant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, sectionnant en arrière les radiations optiques de Gratiolet et empiétant un peu en avant sur le gastro-postérieur du noyau lenticulaire. Les deux nerfs optiques présentaient sur les coupes histologiques des lésions d'atrophie très prononcées.

Cette observation va à l'encontre de la théorie sensorielle nouvellement émise par Bard (de Genève) sur la physiologie pathologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Nous avons tiré de notre observation les conclusions suivantes :

1° Si l'hémianopsie et la déviation conjuguée sont des symptômes fréquemment associés chez le même sujet (Joanny Roux, Bard, Grasset, Dufour) l'hémianopsie n'est pas nécessairement la cause de la déviation, puisque notre cas montre que cette déviation conjuguée de la tête et des yeux peut exister chez des aveugles-nés, sujets par conséquent chez lesquels il ne saurait être question d'une zone visuelle corticale, cette dernière n'ayant jamais été éduquée;

2° La déviation conjuguée et la rotation de la tête ne sont pas toujours, comme on l'a dit, d'ordre paralytique lorsque le malade regarde sa lésion; ce que prouvent la possibilité de corriger l'attitude (première observation de

Dufour) et l'état de contracture des muscles du cou du côté sain constaté chez notre malade;

3° Le centre cortical d'innervation pour les mouvements de la tête et des yeux ne saurait être unique dans sa localisation ou dans ses fibres de projection, puisqu'on peut observer, ainsi que Grasset et nous avons eu l'occasion de le faire, une dissociation du syndrome : rotation de la tête d'nn côté et déviation conjuguée des yeux du côté opposé.

Autopsie d'un cas de déviation en sens opposé de la tête et des yeux.

En collaboration avec Gauckler.
Revue Neurologique, n° 14, 1904.

La question de la physiologie pathologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux venait d'être remise à l'ordre du jour par Bard (de Genéve) et Grasset, au moment où nous avons pu observer chez un hémiplégique droite récente une déviation en sens opposé de la tête et des yeux. L'autopsie montre dans l'hémisphère gauche un foyer hémorragique récent détruisant le tiers externe du thalamus, le tiers post.: du segment postérieur de la capsule interne et empiétant sur le noyau lenticulaire. Dans le cerveau droit, existait un foyer de dégénérescence ancien, placé dans le tiers post.: du segment post. : de la capsule interne et empiétant en dedans sur la couche optique; ce foyer ancien avait provoqué une hémiplégie gauche datant de plusieurs années.

Deux points intéressants sont à relever dans cette observation:

1° La rareté des cas rapportés jusqu'ici de déviation en sens opposé de la tête et des yeux; en effet, à part une observation de la thése de Prévost citée par Grasset et une des observations de Dufour, nous n'en n'avons pas trouvé d'observation publiée avant celle de Grasset; 2° la dissociation du syndrome de la déviation conjuguée de la tête et des yeux telle que Grasset et nous l'avons observée, sans infirmer l'hypothése ingénieuse de Bard, montre qu'elle ne peut s'appliquer à tous les cas, et que des causes multiples et différentes, encore à déterminer, entrent en jeu dans la pathogénie de ce syndrome.

Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. — Évolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien. — Autopsie.

En collaboration avec J.-A. Sicard.
Revue Neurologique, n° 10, 1904.

Il s'agit d'une méningite aiguë syphilitique cérébro-spinale survenue brusquement chez un homme de 41 ans, sept mois après l'accident primaire. L'étude

histologique des centres nerveux montre des lésions étendues à toute l'enveloppe vasculo-conjonctive sous-arachnoïdienne et pie-mérienne du cerveau et de la moelle, caractérisée par une infiltration leucocytaire à prédominance péri-vasculaire, avec lésions de vascularité intense.

L'intérêt de ces cas consiste en ce que, dans la syphilis précoce des centres nerveux, c'est à la forme de syphilis artérielle que l'on a affaire habituellement, alors que dans notre observation il s'agissait d'une forme méningée, ayant provoqué un syndrome clinique méningé des plus nets. La ponction lombaire permit, dès le début, de poser le diagnostic de la nature de l'affection, en fournissant un liquide amicrobien, très riche en leucocytes, avec prédominance des polynucléaires.

Autopsie d'un cas de paraplégie spasmodique avec lésions médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moelle, ni au-dessus, ni au-dessous de la lésion.

En collaboration avec Gauckler.
Revue Neurologique, n° 8, 1905, p. 409.

Autopsie d'un cas d'hémorragie méningée sous-dure-mérienne, sans modification chromatique du liquide céphalo-rachidien.

Revue Neurologique, n° 12, 1905, p. 651.

Hémorragie de la couche optique (Autopsie).

Revue Neurologique, n° 24, 1905, p. 1227.

Un nouveau cas de soi-disant hétérotopie du cervelet (Ectopie cérébelleuse vraisemblablement post-mortem).

Revue Neurologique, n° 2, 1906.

J'ai cherché à démontrer dans ce travail, en m'appuyant sur l'étude anatomique et histologique d'un cas que je venais d'observer, que ces soi-disant hétérotopies du cervelet ne devaient pas être considérées, ainsi que l'ont fait certains auteurs, comme des tumeurs. Il s'agit, en effet, d'après ce que j'ai vu, de fragments de substance cérébelleuse détachés mécaniquement de l'amygdale et projetés dans le canal rachidien, ainsi que le prouvent l'engagement et la déformation de l'amygdale et les pertes de substance qu'elle présente.

Ces faits relèvent donc très vraisemblablement d'un traumatisme post-mortem, survenant dans des conditions particulières qui nous échappent encore.

J'ai eu l'occasion, du reste, depuis cette communication d'observer au moins quatre nouveaux cas absolument identiques, qui sont venus confirmer entièrement ma manière de voir à ce sujet; les pièces figurent dans notre collection du Laboratoire d'Anatomie-pathologique de la Faculté.

Un cas de cholestéatome de la base de l'encéphale (Présentation de pièce).

En collaboration avec M. Pierre Marie.
Société de Neurologie, 30 décembre 1905.

Présentation d'un volumineux cholestéatome de la base de l'encéphale ayant détruit une grande partie du cervelet de la protubérance et d'un pédoncule, provenant d'un malade qui fut hospitalisé pendant plusieurs années à Bicêtre et chez lequel, en regard des signes cliniques présentés, on avait porté le diagnostic de sclérose en plaques à forme cérébelleuse ou de tumeur du cervelet.

Présentation d'une moelle de syringomyélie en « canne de Provence »

Société de Neurologie, 4 mars 1909.

La déformation tout à fait particulière de la moelle dans ce cas et les dimensions considérables de la cavité m'ont amené à donner à ce type de syringomyélie le nom de déformation en « *canne de Provence* ». Malgré le petit nombre de tubes nerveux qui étaient respectés, le malade pouvait marcher assez facilement et ne présentait pas de paralysie spastique.

Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie (tentative opératoire)

En collaboration avec P. Lecène.
Présentation des pièces. — *Société de Neurologie*, 10 juin 1905.

Chez un acromégalique du service de Bicêtre, mon ami Lecène tenta d'extirper la tumeur hypophysaire; le malade survécut 37 jours à l'intervention, et à l'autopsie, que nous pratiquions ensemble, on trouva une volumineuse tumeur de la pituitaire ayant envahi la base des deux hémisphères et dont un petit fragment seulement avait pu être extirpé pendant l'opération. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur essentiellement maligne, à type d'épithélioma glandulaire atypique. A noter en outre une splanchnomégalie généralisée très prononcée.

Autopsie d'un cas de « Dysostose cléido-crânienne héréditaire »

En collaboration avec Ameuille.
Société de Neurologie, 10 janvier 1909.

C'est la première autopsie faite en France de cette entité morbide, et celles faites à l'étranger sont très incomplètes. Ces pièces, provenant d'un des malades à propos desquels notre maître le Professeur Pierre Marie a décrit la dysostose cléido-crânienne, nous ont permis de relever une série de malformations osseuses qui sont venues confirmer et compléter l'examen clinique.

Dans cette présentation nous nous sommes limités à indiquer les principales altérations du squelette, l'étude complète de ce cas devant être publiée prochainement.

II. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

ET

EXPÉRIMENTATION

La Couche optique (Étude physiologique.)

Thèse de Paris, 1997.

Les couches optiques ont des fonctions multiples, ainsi qu'il ressort des travaux des physiologistes et des observations des cliniciens ; les unes paraissent être définitivement établies, d'autres sont encore fortement discutées. On a attribué au thalamus un rôle moteur, sensitif, sensoriel; on en a fait aussi le centre de certaines fonctions de la vie végétative et un centre vaso-moteur et trophique.

Aussi est-il difficile de se faire une opinion exacte sur les fonctions des couches optiques, leur rôle moteur ou sensitif étant tour à tour confirmé ou infirmé par les observations ou les expériences des auteurs les plus compétents.

J'ai essayé d'apporter quelque lumière dans cette question obscure, à l'appui des faits expérimentaux et cliniques rapportés dans mon mémoire.

J'ai, en effet, produit chez cinq animaux (1 singe, 2 chats et 2 chiens) des lésions thalamiques, qui ont provoqué différents phénomènes morbides, les uns passagers, les autres durables.

J'ai ensuite comparé avec soin les lésions produites avec les résultats physiologiques obtenus, pour faire le départ des symptômes relevant directement des lésions du thalamus et de ceux résultant des destructions d'organes de voisinage.

Chez mes animaux j'ai relevé les troubles suivants :

1° *Des mouvements de manège;*

2° *Des troubles de la sensibilité superficielle et profonde* avec perte de la notion de position des membres;

3° *De l'hémianopsie;*

4° *Des troubles de l'ouïe* (dans deux cas).

1° **Les mouvements de manège** notés dans mes cinq observations, apparaissent le lendemain de l'opération. Ils sont très prononcés (chat 1) pendant quelques jours, puis s'atténuent rapidement pour disparaître complètement (chat 2, chien 2, singe 1) au moment de la mort, soit au bout de 4 à 5 semaines.

Dans tous mes cas, la direction du mouvement de rotation se fait du *côté de la lésion*, et dans tous, il s'agit d'une lésion thalamique postérieure ou, tout au moins, à maximum d'étendue postérieure. Ce fait vient absolument à l'encontre de l'opinion de Schiff qui prétendait que les lésions du quart postérieur de la

couche optique déterminaient, chez l'animal, des mouvements de manège dirigés du côté opposé à cette lésion, alors qu'une destruction des trois quarts antérieurs provoquait des mouvements de manège du même côté que le foyer de destruction. On sait en effet que Magendie, Longet, Flourens, Schiff, et d'autres physiologistes avec eux, voyaient dans la production des mouvements de manège une manifestation d'origine thalamique. On est revenu peu à peu de cette opinion pour attribuer à la lésion des pédoncules cérébraux ou cérébelleux, la cause déterminante de ces troubles de déséquilibration motrice.

L'étude des coupes sériées a permis de se rendre compte que ces troubles de déséquilibration motrice relèvent *non de la lésion thalamique, mais bien de la lésion concomitante du pédoncule cérébral et que l'intensité et la durée des mouvements de manège sont proportionnelles à l'étendue de cette lésion; plus elle est*





Fig. 54. — Mouvements de manège à gauche, par suite d'une lésion de la couche optique gauche. La direction du mouvement de rotation se fait du côté de la lésion.

marquée, plus ces mouvements sont prononcés et vice versa; ils ne sont pas proportionnels à l'étendue de la lésion de la couche optique.

2° **Troubles de la sensibilité.** — Nous avons noté, chez nos différents animaux, des troubles sensitifs de modalités diverses, intéressant les sensibilités superficielles et profondes, et insisté sur la difficulté de telles recherches, d'où la nécessité de s'adresser aux animaux supérieurs et en particulier au singe.

A. — Sensibilité superficielle. — Dans aucun cas je n'ai observé d'anesthésie ou d'analgésie absolues, comparables à celles qu'on rencontre chez l'animal à la suite d'hémisection médullaire par exemple, mais bien de l'hypo-esthésie, de l'hypo-analgésie, de l'hypo-thermo-anesthésie.

Chez mes deux chats, j'ai vu qu'il existait de l'hypo-esthésie douloureuse et thermique nette dans un cas (chat 1), douteuse dans l'autre (chat 2), et qu'en outre, chez le premier, il y avait diminution de la sensibilité tactile pilaire. Chez les chiens, il n'y avait pas de modifications de la sensibilité superficielle chez le chien 1, mais ici la couche optique n'était intéressée que dans une faible portion de son noyau interne; chez le second, j'ai noté une hypo-analgésie légère et douteuse.

Par contre, j'ai insisté sur l'état des sensibilités superficielles de mon singe, qui, en plus d'une diminution très nette des sensations tactiles, douloureuses et thermiques, présenta des signes de déficit dans l'interprétation qualitative des impressions périphériques ; phénomènes de paresthésie absolument comparables à ceux que nous observons chez nos malades atteints de lésions de la couche optique et offrant le tableau clinique du « syndrome thalamique » que nous décrivons dans la deuxième partie de ce mémoire.

Ces troubles sensitifs envahissaient la face, le tronc et les membres, ils étaient nettement localisés au côté gauche du corps, et ne paraissaient pas intéresser les muqueuses, autant qu'il fut possible d'en juger. Il n'y avait pas enfin d'erreur de localisation ; ce phénomène était tout particulièrement facile à déceler chez le singe, qui portait rapidement la main à l'endroit où on le piquait.

B. — Sensibilité profonde. — L'atteinte de la sensibilité profonde était





Fig. 55. — Troubles de la notion de position des membres chez le chat. L'animal laisse pendante le long d'une table sa patte antérieure ou postérieure, quoiqu'il ne soit nullement paralysé de ce côté. Un animal sain, au contraire, retire toujours sa patte au bout de quelques secondes.

manifeste dans plusieurs de mes cas expérimentaux, et caractérisée par une perte de la notion de position des membres, révélant l'altération du sens musculaire. Je la recherchai chez l'animal en plaçant un membre ou un segment de membre dans une position anormale, position que l'animal ne donnerait pas spontanément à ce membre, et partant, désagréable pour lui (voir fig. 55). On peut ainsi constater, que cette attitude ne révèle pas d'évocations corticales ou psychiques, puisque l'animal ne modifie pas instantanément, et même quelquefois pas du tout (chat 1), la position imprimée à son membre comme il le fait du côté sain, quoiqu'il ne soit pas paralysé. On est donc bien en droit de parler ici d'atteinte du sens musculaire, de perte de la notion de position des membres.

La perte du sens musculaire se manifeste encore dans les mouvements de la marche où, sans pouvoir parler ici d'ataxie, on peut dire cependant qu'il existait de la maladresse, de l'inaptitude fonctionnelle. Un de mes chats (n° 1) butait parfois du côté lésé, en marchant, laissait sa patte postérieure plus longtemps sur le sol dans le pas, et pourtant il n'était pas paralysé de ce côté : c'est à peine

s'il présentait une légère diminution de la résistance musculaire, et les réflexes étaient normaux.

Chez le singe, cette inaptitude fonctionnelle fut tout particulièrement évi-



Fig. 56. — Troubles de la notion de position des membres chez le chien. L'animal laisse reposer ses pattes gauches sur leur face dorsale.



Fig. 57. — Le chien laisse sa patte antérieure pendante sans la retirer.

dente au niveau du membre supérieur gauche, et facilement appréciable, grâce à la perfectibilité motrice des membres supérieurs chez cet animal.

C.— Sens stéréognostique. — J'ai pu enfin réaliser expérimentalement chez le singe la perte du sens dit « stéréognostique », *ce qui n'avait pas, à notre connaissance, été fait jusqu'ici*, et apprécier ce trouble en procédant de la façon suivante : le singe ayant les yeux bandés, on lui place dans la main gauche des fruits (cerises ou noix) ou des morceaux de biscuit et l'on remarque qu'il les prend, les palpe, mais ne les porte pas à sa bouche. On fait la même expérience du côté droit, et immédiatement l'animal porte le fruit à sa bouche et le mange. Cette expérience, renouvelée un grand nombre de fois, fut chaque fois positive.

L'étude anatomique a montré que les troubles sensitifs observés dans mes cas, relèvent soit de la lésion thalamique, soit de la lésion de la calotte pédonculaire. Pour le chat I et le chat II, il est impossible de dire si c'est le foyer thalamique ou le foyer pédonculaire qui a provoqué les troubles sensitifs, d'autant plus que ce dernier sectionne le ruban de Reil médian, voie conductrice principale des impressions périphériques sensitives. Mais dans le cas du singe I, où la calotte est épargnée par le foyer primitif, il est évident que c'est de la lésion thalamique que dépend l'hémianesthésie. Ces cas montrent donc que chez l'animal, *l'hémianesthésie peut être provoquée par une lésion de la couche optique, avec ou sans participation de la calotte pédonculaire, mais avec intégrité de la capsule interne.*

3° **L'hémianopsie** homonyme, toujours opposée au côté de la lésion, s'explique facilement dans nos cas, soit par la lésion de la bandelette optique et du corps genouillé externe, soit du tubercule quadrijumeau antérieur, soit enfin par la lésion thalamique postérieure, qui sectionne les connexions de la couche optique avec la sphère visuelle corticale, à savoir les radiations optiques de Gratiolet.

4° **Troubles auditifs.** — La diminution de l'acuité auditive qui fut nette chez le singe, mais légère et douteuse chez le chat I, ne me paraît pas facile à expliquer. Il est probable que ces troubles dépendent des lésions quadrigéminales ou de celles de la calotte, sectionnant des fibres de la voie acoustique.

Les lésions expérimentales de la couche optique, faites suivant la méthode que j'ai employée, ne provoquent : ni *troubles paralytiques*, ni *contractures*, ni *convulsions*, ni *phénomènes d'excitation cérébrale*, ni *troubles de l'expression mimique*, ni *troubles sphinctériens sécrétoires* enfin, contrairement à l'opinion soutenue par certains auteurs.

A noter enfin le peu de durée relative de tous les phénomènes observés chez mes animaux après les destructions expérimentales de la couche optique, phénomènes qui tous, au bout d'un mois, avaient complètement disparu.

Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval.

En collaboration avec Rossi.

Notes préliminaires et présentation d'animaux à la *Société de Biologie*, 4 et 11 avril 1908.
Congrès International de Médecine (de Budapest), septembre 1900,
et *Archives de Médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 2, 1910.

La question de l'existence dans la moelle de centres réflexes présidant au fonctionnement de la vessie et du rectum a été remise à l'ordre du jour dans ces dernières années. A la théorie admise jusqu'ici sans conteste et soutenant que le cône terminal contient les centres réflexes de la miction, de la défécation, de l'éjaculation et de l'érection, on a opposé récemment une théorie nouvelle; celle-ci refuse à la moelle le droit de présider à ces importantes fonctions et place les centres vésico-rectaux dans les ganglions sympathiques du petit bassin.

Nous avons fait pendant deux ans, à la Station physiologique du Parc des Princes, une série d'expériences chez l'animal, dans le but d'apporter si possible quelques documents pouvant être utilisés dans cette question aujourd'hui encore très discutée.

Après de nombreuses difficultés, nous sommes arrivés à régler une technique opératoire qui nous a permis de conserver nos animaux pendant plusieurs mois après l'opération, chose très difficile quand on intervient sur la moelle épinière. Cette longue survie était en effet indispensable dans les recherches que nous nous proposions de poursuivre.

Ce sont les résultats de ces expériences et les considérations auxquelles elles nous ont amené, que nous avons exposés dans ces travaux.

Après avoir rappelé la théorie classique des centres de la miction et de la défécation et la théorie sympathique soutenue par Muller, nous avons relaté la série de nos expériences personnelles. Celles-ci ont porté sur 15 chiens et 18 singes. Nous n'avons retenu dans notre mémoire que les observations de 6 chiens et 5 singes qui avaient survécu un temps suffisant pour nous donner des résultats dignes d'intérêt (6 semaines à 5 mois).

Nos expériences se divisent en deux séries. Dans la première, nous avons pratiqué soit l'ablation complète du cône terminal, soit la section des racines de la queue de cheval; dans la deuxième, comme contrôle, nous avons fait, chez un chien, la section transversale de la moelle sur une certaine longueur, au niveau de la région lombaire.

Tous nos animaux ont été examinés suivant la même méthode et les mêmes procédés. Pour chacun d'eux nous avons pris soin de noter les suites opératoires immédiates, les examens faits dans les premiers jours ainsi que plus tard, et ceci pour tous les symptômes présentés par les animaux : troubles moteurs, troubles sensitifs et trophiques aussi bien que les troubles de la fonction vésicale et rectale. Enfin tous nos animaux ont été

autopsiés et la région médullaire de l'opération soigneusement topographiée.

Nous procédions pour les examens de deux façons différentes. Le chien ou le singe étaient fréquemment examinés soit dans sa cage, soit au repos ou en marchant. En plus, chaque animal était soumis à des examens de longue haleine, portant sur plusieurs heures consécutives (5, 6 à 7 heures), sans interruption, pour pouvoir noter très exactement la façon dont se faisaient la miction et la défécation.

De nos expériences, il ressort très nettement que l'ablation de la partie inférieure de la moelle (cône terminal) ou la section de la queue de cheval ont provoqué chez nos animaux (chiens et singes) *des troubles profonds et durables dans le fonctionnement de la vessie et du rectum*, troubles dont il y a lieu de relever ici les deux caractères principaux :

1° Celui de ne subir presque aucune modification pendant toute la survie des animaux, quoique celle-ci ait été chez quelques-uns de plusieurs mois ;

2° Celui de se différencier complètement des troubles vésico-rectaux, notés chez le chien, qui a subi simplement la section de la moelle au niveau de la région lombaire.

Par ces deux ordres de faits, on voit immédiatement que les résultats de nos expériences vont à l'encontre de ceux obtenus par Goltz et Ewald et par Muller. Nous n'avons nullement assisté, en effet, chez nos animaux de la première série, à ce retour automatique réflexe de la fonction vésico-rectale dont parlent ces auteurs, et cela malgré que plusieurs de nos animaux opérés aient survécu plus que le temps nécessaire indiqué par Muller, pour voir s'établir ce fonctionnement automatique. Au contraire, la vessie et le rectum se sont montrés définitivement paralysés, avec perte des deux réflexes élémentaires de fermeture et d'expulsion dont se compose en dernière analyse l'acte de la miction et de la défécation, soit volontaire, soit réflexe.

Les résultats de nos expériences personnelles nous autorisent donc à soutenir, conformément à la doctrine classique, que la partie inférieure de la moelle épinière contient les centres réflexes régulateurs de la miction et de la défécation. Loin de nous cependant l'idée de vouloir nier la présence de centres réflexes vésico-rectaux dans les ganglions sympathiques du bassin. Leur présence, en effet, est des plus probables malgré le peu de connaissances que l'on possède aujourd'hui sur la physiologie du système sympathique (système viscéral notamment). De même qu'il est très vraisemblable que la vessie et le rectum contiennent dans leurs parois des appareils nerveux capables de jouer le rôle de véritables centres réflexes, il n'est pas impossible que les fibres musculaires elles-mêmes de la vessie et du rectum soient capables de réagir automatiquement à certaines excitations, indépendamment de toute influence nerveuse centrale. Mais nous ne pouvons admettre, à l'appui de nos recherches expérimentales, que les centres sympathiques représentent les seuls centres réflexes de la vessie et du rectum et que la moelle ne contienne que des fibres centrifuges et centripètes reliant les centres sympathiques de la miction et de la défécation aux centres corticaux et apportant au cerveau les impressions sensitives parties de la vessie et du rectum.

Ces recherches nous ont permis non seulement d'affirmer l'existence des centres réflexes spinaux de la fonction vésico-rectale, mais elles nous autorisent en plus à refuser aux centres sympathiques, une fois isolés des centres médullaires, le pouvoir d'assurer à eux seuls un fonctionnement régulier (ou presque régulier) et automatique de la vessie et du rectum.

L'activité propre et indépendante de toute influence du système nerveux central, qu'ils peuvent éventuellement exercer dans ces conditions, est, en effet, tout à fait insuffisante pour accomplir cette tâche.

Sur les troubles comparatifs de la destruction de la frontale et de la pariétale ascendantes chez le singe.

Travaux de la Station physiologique de Boulogne-sur-Seine (Annexe du Collège de France) 1906-1907.

Sur deux singes macaques inférieurs, après trépanation, j'ai enlevé à la curette ou au thermocautère la plus grande partie d'une des deux circonvolutions centrales. Cette opération ayant été faite suivant les règles de la chirurgie moderne, j'ai pu conserver mes animaux opérés pendant trois semaines à un mois et noter :

1° Chez le premier singe (lésion de la frontale ascendante), la présence d'une hémiplégie motrice très prononcée, s'accompagnant de contracture;

2° Chez le deuxième (lésion de la pariétale ascendante), l'absence de troubles paralytiques nets, la présence de légers troubles de la sensibilité d'un côté du corps avec, de ce côté, de l'inaptitude fonctionnelle et une légère diminution de la force musculaire.

De cette expérience, on pourrait conclure que, chez le singe, une lésion de la frontale ascendante déterminerait une hémiplégie motrice pure (sans troubles sensitifs), alors qu'une lésion de la pariétale ascendante provoquerait des troubles sensitifs, avec peut-être de très légers troubles moteurs. — La première proposition est tout à fait conforme aux idées que l'on se fait aujourd'hui sur le rôle de la circonvolution frontale ascendante, considérée comme circonvolution essentiellement motrice (Grünbaum et Sherrington, Vogt et Brodman, etc.) — Quant au rôle de la pariétale ascendante, on discute encore pour savoir si sa fonction est purement sensitive ou si elle participe également à la fonction motrice (ce que semblerait prouver notre expérience).

Influence des lésions nerveuses expérimentales sur la prolifération de la moelle osseuse.

En collaboration avec Ribadeau-Dumas.
Société de Biologie, 24 octobre 1908.

Nous avons recherché si les lésions du système nerveux pouvaient avoir une influence modificatrice sur la prolifération provoquée ou spontanée des

éléments de la moelle des os. Dans ce but, nous avons pratiqué chez le chien, le lapin et le cobaye un certain nombre d'opérations (énervation partielle et totale, section de la moelle) ayant pour objet de supprimer autant que possible la fonction physiologique des nerfs d'un membre tout en respectant la circulation sanguine du territoire énervé.

Nous avons tiré de nos expériences les conclusions suivantes : 1° la section des nerfs d'un membre chez un animal en réaction myéloïde est suivie de troubles trophiques amenant des modifications qualitatives et quantitatives dans la moelle osseuse du côté opéré ; 2° l'irritation nerveuse consécutive à la section de la moelle épinière provoque dans la moelle osseuse des membres une prolifération en apparence spontanée, pourvu que l'atrophie ne soit pas trop accentuée.

III. — CLINIQUE

Le syndrome thalamique.

Revue Neurologique, nº 12, 30 juin 1906.
En collaboration avec mon maître, le Professeur Dejerine.
Thèse de Paris, 1907.

Chargé par mon maître Dejerine de faire l'étude microscopique des pièces de deux malades chez lesquels il avait porté le diagnostic clinique de lésion de la couche optique, et ayant eu l'occasion d'examiner des pièces analogues dues à l'obligeance de mon ami Long, je me suis proposé d'étudier à nouveau la question des lésions de la couche optique, et le rôle qu'elles jouent dans la pathologie cérébrale. A l'appui de ces cas nous avons cherché à démontrer, avec mon maître Dejerine, *qu'à un tableau symptomatique identique répond une lésion localisée exactement au même point de la couche optique*, et qu'il y avait lieu d'établir aujourd'hui l'existence d'un nouveau syndrome clinique déterminé par les lésions de la couche optique, le *syndrome thalamique*. J'ai réuni dans mon mémoire 13 observations, dont 6 personnelles. Voici, en résumé, la description clinique que nous avons donnée du syndrome thalamique :

Lorsqu'on a affaire à un malade présentant les différents symptômes relevant du syndrome thalamique, il s'agit d'un hémiplégique chez lequel l'affection s'est installée sans grand fracas, comme il est de règle dans les foyers de ramollissement de peu d'étendue; le plus souvent on ne note pas au début de véritable ictus, et le malade voit la paralysie se produire après un étourdissement ou une très légère perte de connaissance de quelques heures. En même temps qu'une hémiplégie motrice, s'installent des troubles de la sensibilité qui vont suivre une évolution différente de celle des troubles moteurs. Tandis que les phénomènes moteurs tendront à s'améliorer et à s'atténuer considérablement, les phénomènes sensitifs, au contraire, persisteront le plus souvent indéfiniment et même quelquefois, certains d'entre eux, comme les douleurs.

Au début, peuvent apparaître quelquefois des troubles de la miction (rétention avec ténesme ou incontinence) dont les malades se plaignent beaucoup. Ce symptôme cependant ne se rencontre pas dans tous les cas.

Troubles de la motilité. — Ce sont ceux d'une hémiplégie légère ou d'une hémiparésie. *La face* est peu prise ; on note parfois une légère asymétrie faciale décelable au repos, plus appréciable dans les différents mouvements de la mimique, mais jamais nous n'avons retrouvé la paralysie de la mimique émotive signalée par Bechterew et Nothnagel, dans les lésions thalamiques. La langue n'est pas déviée, elle peut l'avoir été au début, ainsi que le voile du

palais. Le réflexe pharyngé est normal. Le domaine du facial supérieur reste intact; dans quelques cas, on peut observer des troubles de la déglutition, les malades étant obligés de s'y prendre à plusieurs fois pour avaler une gorgée de liquide ou une bouchée d'aliments solides. Ce symptôme est rare, nous ne l'avons noté qu'une seule fois dans nos observations. Souvent enfin, les malades ne présentent pas trace de paralysie faciale ou même de parésie.

Les membres supérieurs et inférieurs sont également fort peu touchés dans leur motilité; mouvements actifs relativement conservés, hypotonicité et diminution de la force musculaire, absence de trépidation épileptoïde sont les signes habituels d'une hémiplégie légère ou en voie de régression et sur lesquels il est inutile d'insister, ainsi que sur les mouvements associés ou *syncinésie*, pouvant, dans certains cas, atteindre un haut degré de développement.

Plus importants à signaler sont les phénomènes d'excitation motrice post-hémiplégiques, tels que l'*hémichorée* et l'*hémiathétose*, que nous retrouvons notés dans plusieurs observations. Ils sont en effet fréquents, et l'on sait que les auteurs ont voulu faire jouer à la couche optique un rôle dans leur genèse encore discutée. Nous ne faisons ici que signaler le fait, nous réservant de revenir ailleurs sur cette question.

Ce n'est pas la grande hémichorée qu'on observe ici, mais de petits mouvements dans les extrémités des membres, localisés surtout au niveau des doigts et de la main; tantôt ils revêtent le caractère désordonné de la chorée, tantôt ils prennent l'aspect lent et vermiculaire de l'athétose.

Dans aucun cas nous n'avons noté d'*hémitremblement*.

L'*hémiataxie*, enfin, est parmi les troubles moteurs un des signes les plus intéressants du syndrome thalamique.

L'ataxie des hémiplégiques varie dans son intensité suivant les cas, mais elle conserve toujours certains caractères qui lui appartiennent en propre, et la distinguent des ataxies d'origine médullaire ou périphérique.

En effet, l'hémiataxie par lésion cérébrale est une ataxie légère, limitée et restreinte; elle n'atteint jamais le degré de la grande ataxie des tabétiques.

Réflexes. — L'état des réflexes tendineux est celui que l'on rencontre dans l'hémiplégie légère ancienne : tantôt ils sont un peu exagérés, tantôt normaux.

Les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal, épigastrique) ainsi que le réflexe plantaire sont normaux ou absents. *L'absence du signe de Babinski* dans nos 3 cas suivis d'autopsie, malgré la dégénération pyramidale constatée sur nos coupes, mérite d'être mise en évidence : on peut en effet se demander s'il ne s'agit là que d'un fait dénotant le peu de participation de la voie motrice au syndrome thalamique, ou si, plutôt, la couche optique lésée n'intervient pas dans la production de ce phénomène en modifiant le régime de réaction normale de la voie pyramidale irritée. Mais comme, d'autre part, la présence du signe de l'orteil en extension est notée dans une observation clinique (n° VII), où le syndrome est des plus nets, nous ne pouvons jusqu'ici nous prononcer d'une façon définitive sur la valeur de ce symptôme.

Troubles sensitifs. — Les troubles de la sensibilité prennent une importance capitale dans le tableau clinique que nous étudions, par leur *intensité*,

leur *constance*, leur *caractère* et leur *modalité* ; ce sont eux qui dominent la symptomatologie du syndrome thalamique.

Il ne s'agit pas uniquement ici de troubles de sensibilité objective, mais aussi de troubles de la sensibilité subjective, de douleurs du côté hémiplégié, sur lesquels nous allons insister tout à l'heure.

Sensibilité objective. — *La sensibilité superficielle* est atteinte dans les lésions thalamiques, dans ses trois modalités : tact, douleur, température. Ce n'est pas d'une abolition complète des sensations périphériques qu'il s'agit, mais bien de modifications des impressions sensitives, telles qu'on les rencontre dans les anesthésies cérébrales, avec tous leurs caractères classiques : anesthésie jamais absolue comme dans les hémianesthésies hystériques, prédominant à l'extrémité distale des membres et diminuant de la périphérie à la racine de ceux-ci ; sur le tronc et la face, cette anesthésie ne s'arrête pas exactement sur la ligne médiane du corps, mais empiète de 1 à 2 centimètres sur le côté sain ; perversions dans l'interprétation du lieu et du mode de la sensation, de la dysesthésie, de la topoanesthésie et de la topoanalgésie avec retard dans la perception des sensations et avec élargissement des cercles de Weber.

Ce sont les mêmes troubles sensitifs superficiels que nous rencontrerons dans le syndrome thalamique.

Chez nos malades, il ne s'agit donc pas de modifications grossières de la sensibilité superficielle ; aussi faut-il, pour les déceler, procéder à leur recherche avec le plus grand soin.

La *sensibilité profonde* est beaucoup plus atteinte, et cela dans ses différentes composantes : articulaire, musculaire, tendineuse, osseuse ; on note en effet, dans plusieurs cas, la diminution ou la disparition de la sensibilité osseuse, explorée au diapason, et la perte complète du sens musculaire.

Chez nos malades, la notion des mouvements actifs ou passifs est diminuée, quelquefois abolie ; la notion de résistance, de force également, celle du poids nettement abolie du côté malade. La notion de position enfin ou sens des attitudes segmentaires est fortement touchée (akinésie).

Il y a perte plus ou moins complète de la perception « stéréognostique » qui est toujours atteinte, mais à des degrés différents.

En résumé, les troubles de la sensibilité objective dans les cas de syndrome thalamique se caractérisent :

1° Par la présence d'une hémianesthésie superficielle dans le sens que nous avons indiqué (tactile, douloureuse et thermique), persistante et caractérisée surtout par la dysesthésie et de la topoanesthésie ;

2° Par une altération plus marquée de la sensibilité profonde durant indéfiniment ; il y a là une véritable dissociation dans l'intensité des troubles de la sensibilité superficielle et profonde.

Sensibilité subjective. Douleurs. — La présence de douleurs du côté hémiplégié est un fait important à noter.

Les douleurs ont été signalées par les auteurs dans les lésions de la couche optique ; Greiff, Henschen, Lauenstein, Biernacki, Reichenberg, Goldscheider, Edinger en ont rapporté des exemples. M. et Mme Dejerine en ont également

observé un cas. Nous les retrouvons enfin dans la plupart des cas de syndrome thalamique publiés et dans ceux que nous avons nous-même étudiés, avec assez de fréquence, pour nous autoriser à admettre que ces douleurs sont sous la dépendance de la lésion thalamique, ou mieux de la destruction et de l'irritation des fibres qui viennent s'arboriser dans sa portion ventrale ; elles constituent un signe clinique important et qui prend une grande valeur pour le diagnostic de localisation, lorsqu'il vient s'ajouter aux différents symptômes du syndrome que nous étudions. Ce signe, cependant, n'est pas constant ; il manque en effet dans l'un de nos cas ; mais rappelons-nous que, lorsqu'il s'agit d'apprécier des phénomènes subjectifs, comme les douleurs, il faut tenir compte du mode de réaction individuelle propre à chaque sujet ; c'est là une affaire d'équation personnelle.

Ces douleurs doivent être rangées dans le groupe des douleurs dites « *d'origine centrale* » signalées par Anton, Edinger, Goldscheider, etc. Elles sont précoces dans leur apparition, qui remonte soit à l'installation de l'hémiplégie, soit à quelques mois après. Elles siègent non seulement dans les membres paralysés, mais aussi à la face et sur le tronc. A la face, elles peuvent occuper le front, la joue, l'orbite avec sensation d'arrachement de l'œil, le menton et l'oreille du côté malade. Au niveau des membres, elles ne se cantonnent pas avec prédilection dans les articulations, mais irradient dans toute la longueur des segments des membres, aussi bien au niveau des doigts et des orteils qu'à leur racine. On a beaucoup de peine à obtenir des malades une indication exacte sur la localisation de ces douleurs, en tant que siège superficiel ou profond. La plupart cependant insistent sur le fait qu'elles sont plutôt superficielles et que ce sont la peau et les plans cellulo-graisseux sous-jacents qui sont douloureux.

Quoi qu'il en soit, ces douleurs sont continues avec exacerbation paroxystique, arrachant parfois des cris aux malades, les empêchant de dormir ou les réveillant brusquement.

Une de nos malades nous répète continuellement que, ce qui l'empêche de remuer la main gauche, de marcher, ce sont les douleurs vives qu'elle éprouve dans le bras et la jambe ; il y a là une véritable *impotence douloureuse*.

La douleur n'est donc pas simplement spontanée ; elle est aussi, dans certains cas, provoquée par un simple attouchement de la peau avec le doigt ; la piqûre, le contact du froid et du chaud, la pression sont très douloureux, ces malades étant parfois très hyperesthésiques.

Les malades comparent leurs douleurs tantôt à des brûlures superficielles ou profondes, tantôt à des élancements, à des pressions violentes et douloureuses qu'on exercerait sur la peau, tantôt enfin à des coups de poignard. Ces phénomènes revêtent un caractère paroxystique ; entre les crises, ce sont des fourmillements, des engourdissements dans les extrémités des membres, et quelquefois au niveau de la face.

Notons enfin un dernier caractère important : ces algies ne cèdent à aucun traitement analgésique interne ou externe, rien ne réussit à soulager les malades dont les souffrances sont parfois intolérables.

Troubles sphinctériens. — Dans deux de nos observations, les troubles des

sphincters ont pris une certaine importance et méritent d'être signalés, étant donnée l'influence sur les sphincters attribuée à la couche optique par quelques auteurs (Bechterew, etc.) Nous avons noté des besoins fréquents d'uriner avec douleur et gêne de la miction persistant pendant plusieurs mois après l'attaque; mais ces troubles n'ont qu'une durée éphémère et nous ne les retrouvons pas dans les années qui suivent le début de l'affection.

Organes des sens. — 1° *Vue*. — On ne note pas de troubles de la musculature interne ou externe de l'œil; les pupilles sont normales et réagissent normalement à l'accommodation. Dans un cas clinique, nous avons noté de l'hémianopsie latérale homonyme, dont l'existence permet de supposer qu'ici la lésion doit avoir envahi la partie postérieure et inférieure du thalamus et sectionné les radiations thalamiques.

L'*ouïe*, l'*odorat* et le *goût* ne participent pas ordinairement à la symptomatologie du syndrome thalamique; dans deux de nos observations, cependant, il est noté une légère atteinte des sensibilités spéciales, mais ces troubles furent de courte durée. Aussi nous contentons-nous de les signaler sans y insister davantage.

Troubles vaso-moteurs et trophiques. — Il peut exister, dans des cas d'hémiplégie par lésion de la couche optique, des troubles vaso-moteurs. Chez une de nos malades, on note, en effet, un certain degré de refroidissement des extrémités du côté paralysé avec teinte bleutée, cyanosée, des doigts et rougeur avec congestion très nette de la joue du même côté. Dans ce cas, il existe également des troubles trophiques de la peau et des tissus sous-jacents au niveau des doigts de la main droite. Mais ce sont là des symptômes que l'on peut rencontrer dans toute hémiplégie, quelle qu'en soit la cause, et qui ne nous paraissent pas se présenter avec plus de fréquence dans les hémiplégies par lésion de la couche optique.

Troubles sécrétoires. — Nous avons observé dans un cas des troubles de la salivation; la malade présentait de la xérostomie unilatérale du côté paralysé avec phénomène de sécheresse de la bouche et gène de la déglutition. Comme pour les troubles vaso-moteurs, nous nous bornons à enregistrer ce fait unique, sans pouvoir jusqu'ici en apprécier l'importance et la valeur en tant que symptôme dépendant d'une lésion thalamique.

Nous n'avons jamais noté de troubles de la sécrétion sudorale, pas plus dans des observations personnelles que dans celles des auteurs.

En résumé, nous disons que lorsqu'on est en présence d'une hémiplégie causée par une lésion du thalamus dont nous préciserons tout à l'heure la topographie exacte, il s'agit de malades qui habituellement *sans ictus font une hémiplégie motrice légère, passagère et rétrocédant rapidement, sans trépidation épileptoïde, sans signe de Babinski. Cette hémiplégie s'accompagne de troubles de la sensibilité subjective et objective : subjective, ce sont des douleurs du côté paralysé, vives et tenaces, ne cédant à aucun traitement et constituant par elles-mêmes une réelle impotence (hémiplégie douloureuse); objective, ce sont tantôt de l'hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique, tantôt de l'hyperesthésie avec dysesthésie, paresthésie et topoesthésie; enfin des troubles persistants de la sensibilité profonde,*

de la perte du sens musculaire, de l'astéréognosie et de l'hémiataxie. Souvent aussi apparaissent des mouvements choréo-athétosiformes. L'hémianopsie enfin peut se rencontrer dans les cas de lésion intéressant la partie postérieure et inférieure de la couche optique.

Diagnostic. — Le syndrome thalamique revêt, ainsi que nous venons de le voir, un tableau clinique qui lui appartient en propre et permet de le différencier de celui fourni par les lésions des organes de voisinage, et en particulier des régions situées au-dessous du thalamus, régions qui sont parcourues par les fibres sensitives avant leur épanouissement dans la couche optique. On comprend aisément qu'un foyer sectionnant les fibres sensitives, soit dans la protubérance, soit dans le pédoncule, et n'intéressant que fort peu la voie motrice, puisse réaliser cliniquement un syndrome semblable, — en partie tout au moins, — au syndrome thalamique; à savoir, une hémiplégie avec un maximum de troubles sensitifs et un minimum de troubles paralytiques. Mais l'adjonction de signes nouveaux, résultant des rapports étroits que contractent dans ces régions les faisceaux de projection avec les origines des nerfs crâniens, viendront donner à ces complexus symptomatiques leur note topographique distinctive et permettront de les diagnostiquer.

Ce sont en effet les paralysies oculaires, prédominant dans les mouvements associés bilatéraux, qui sont un des gros éléments de diagnostic des lésions des *tubercules quadrijumeaux antérieurs*; nous n'insistons pas davantage sur ce point encore fort mal élucidé jusqu'ici. Ce sont également les symptômes de paralysie des globes oculaires qui permettront de différencier, du syndrome thalamique, le tableau symptomatique donné par une lésion de la partie supérieure de la calotte protubérantielle et décrit par MM. Raymond et Cestan sous le nom de *syndrome protubérantiel supérieur*. Nous retrouvons ici, comme dans le syndrome thalamique : une hémiplégie peu marquée avec conservation de la force musculaire, de tous les mouvements spontanés et l'intégrité des réflexes tendineux et cutanés; une hémianesthésie superficielle et profonde avec fourmillements et parfois sensation pénible dans les membres atteints; de l'hémiataxie et des mouvements choréo-athétosiformes.

Mais en plus, et pour servir au diagnostic différentiel, nous notons chez les malades de MM. Raymond et Cestan du tremblement statique, de l'asynergie, de la dysarthrie et enfin, fait capital, une paralysie oculaire des mouvements associés de bilatéralité avec secousses nystagmiformes dans l'élévation ou l'abaissement des yeux.

Nous ne faisons que rappeler en passant, et pour être complets, que, si dans les syndromes pédonculaire et protubérantiel inférieur, on peut exceptionnellement noter de l'hémianesthésie, de l'hémiataxie, de l'hémitremblement (hémiplégies alternes sensitivo-motrices), la présence des paralysies de la III[e] ou de la VII[e] paire et l'alternance des signes à la face et sur le tronc ne laissent aucun doute pour le diagnostic.

Dans les *hémiplégies avec anesthésies persistantes* par lésions corticales ou sous-corticales, nous savons — ainsi que l'un de nous l'a montré avec Long — qu'il s'agit de lésions étendues et sectionnant une grande partie de la couronne

rayonnante thalamique. On conçoit donc, qu'ici la lésion intéressant une portion importante du contingent des fibres de projection pyramidales détermine une hémiplégie marquée avec contracture, avec trépidation épileptoïde, exagération des réflexes et signe de Babinski. Il n'existe habituellement pas de mouvements choréoataxiques. Les douleurs enfin sont beaucoup plus rares; elles peuvent exister cependant, quoique peu vives. Dans ce dernier cas, qui pourrait *a priori* faire hésiter sur le diagnostic entre une anesthésie par lésions corticales ou sous-corticales et une anesthésie par lésion thalamique, on attachera surtout de l'importance à l'intensité et au degré des troubles paralytiques.

L'*hystérie* enfin est facile à diagnostiquer et ne mérite pas de nous arrêter; la distribution topographique de l'anesthésie à diminution centripète, son peu d'intensité, le fait qu'il s'agit dans le syndrome thalamique principalement de troubles qualitatifs de la sensibilité, sont autant de symptômes qui ne se rencontrent pas habituellement dans l'hystérie.

Physiologie pathologique. — A la fin de mon travail, j'ai essayé de résoudre le problème de la physiologie pathologique du syndrome thalamique et rechercher quelle est la part que prend la lésion de la couche optique dans la production des différents symptômes observés chez les malades. De cette étude, je ne retiendrai ici que les trois points suivants :

1° La dissociation des phénomènes moteurs et sensitifs;

2° L'interprétation physiologique de ces troubles moteurs et sensitifs objectifs;

3° L'interprétation des douleurs d'origine centrale.

1° *La dissociation des phénomènes moteurs et sensitifs* dans une hémiplégie d'origine cérébrale est le fait le plus saillant, pathognomonique d'une lésion thalamique. Dans les cas, en effet, d'hémianesthésie organique classique, les troubles sensitifs sont moins prononcés, et rétrocèdent plus rapidement que les troubles moteurs, et tel hémiplégique, qui aura présenté au début des troubles marqués de la sensibilité, verra habituellement sa sensibilité revenir à l'état normal bien avant la disparition, ou tout au moins l'atténuation marquée des troubles paralytiques. Il faut donc, dans une lésion cérébrale, pour produire une symptomatologie semblable à celle du syndrome thalamique, que le foyer de destruction, coupant les voies sensitives centrales, ne fasse qu'effleurer ou léser partiellement les voies motrices. Ceci ne peut se passer qu'en un seul point du cerveau : en celui où les fibres de conduction motrices et sensitives sont séparées les unes des autres. D'après les travaux de M. et Mme Dejerine, et de Long, on sait que les voies motrices et sensitives, confondues en grande partie dans leur distribution corticale (zone sensitivo-motrice), sont entremêlées dans leur trajet sous-cortical et central (couronne rayonnante et capsule interne). De la capsule interne, le faisceau moteur passe directement dans le pied du pédoncule, tandis que les fibres ascendantes de la voie sensitive, montant de la calotte, viennent faire étape dans le thalamus, qu'elles abordent par sa portion ventrale. C'est à ce niveau seulement qu'un foyer de destruction pourra couper les fibres sensitives en ne faisant qu'effleurer les fibres de projection de la voie

motrice; et c'est à ce niveau, nous l'avons vu, que siège la lésion, dans les trois cas que nous avons pu étudier sur coupes sériées.

Nous n'avons eu en vue ici que le trajet des fibres motrices et sensitives dans leur portion sus-pédonculaire, encéphalique, puisqu'il s'agissait d'interpréter le siège d'une lésion cérébrale proprement dite. Il va sans dire que, dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, les voies ascendantes et descendantes sont assez distinctes, pour pouvoir être, jusqu'à un certain point, intéressées isolément; mais il ne s'agit plus ici de lésion cérébrale, et d'autres symptômes cliniques entrent en jeu, ainsi que nous l'avons indiqué en faisant le diagnostic différentiel du syndrome thalamique.

2° *A quoi sont dus les troubles paralytiques et les troubles de la sensibilité?* — La cause des phénomènes paralytiques se conçoit d'elle-même : ils sont dus à la lésion concomitante de la partie postérieure de la capsule interne qui existe dans 3 des cas que nous avons étudiés sur coupes microscopiques. Dans l'un (cas Hudry), elle est assez prononcée pour déterminer une dégénération de la voie pyramidale dans la protubérance, le bulbe et la moelle; dans les deux autres (cas Jossaume et Thalman), la dégénération pyramidale existe également, mais beaucoup moins prononcée. Dans le 4e cas (observ. IV) enfin, les troubles moteurs relèvent de la lésion du pied du pédoncule. Quoi qu'il en soit, nous admettons que c'est de la destruction partielle des fibres pyramidales que relèvent les phénomènes moteurs que nous avons observés et que, par conséquent, la lésion thalamique ne joue aucun rôle dans la production de ces troubles.

Nous en voulons pour preuve les faits suivants tirés de nos recherches anatomiques :

1° Les troubles moteurs sont proportionnels à l'étendue de la lésion capsulaire; plus celle-ci est marquée, plus ils sont prononcés et inversement;

2° Ils ne sont pas proportionnels à l'étendue de la lésion thalamique (comparer les cas Hudry et Jossaume);

3° Les faits expérimentaux que nous avons rapportés dans la première partie de notre mémoire montrent bien que, lorsqu'on a affaire à une lésion localisée au thalamus sans participation de la capsule interne (singe I), il n'existe pas de troubles paralytiques.

Quant aux troubles sensitifs, il est de toute évidence qu'ils sont sous la dépendance de la lésion thalamique. En effet, Dejerine et Long, dans leur mémoire consacré à la localisation de l'hémianesthésie dite capsulaire, ont montré que les troubles de la sensibilité générale se rencontrent dans les lésions centrales des hémisphères dans deux conditions :

1° Dans les cas de lésion thalamique détruisant les fibres terminales des voies sensitives du pédoncule et les fibres d'origine des neurones thalamo-corticaux;

2° Dans les cas où, le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites. Dans ce dernier cas, la lésion est toujours très étendue.

Les cas que nous avons étudiés et que nous rapportons ici nous permettent

d'ajouter : *que lorsque la lésion siège dans le noyau externe du thalamus, empiète plus ou moins sur les noyaux interne, médian et sur le pulvinar, et n'intéresse qu'une partie des fibres du segment postérieur de la capsule interne, on trouve réalisé le tableau clinique du « syndrome thalamique ».*

Nous disons qu'une telle lésion sectionne les neurones ascendants centripètes, voies centrales de la sensibilité générale qui viennent aboutir au thalamus, mais nous ne pouvons aller plus loin et dire par quoi exactement sont représentées ces différentes voies; car nous admettons, avec Long, que le ruban de Reil médian ne représente qu'une partie importante de la conductibilité sensitive. Et par conductibilité sensitive, nous entendons la conduction de toutes les impressions périphériques superficielles (tactiles, douloureuses et thermiques), qui, aussi bien que les impressions sensitives profondes, sont intéressées dans nos cas, à des degrés différents. Les unes, en effet, sont prises dans leur modalité qualitative; les autres, dans leur modalité quantitative.

C'est donc de la lésion de la couche optique que relèvent les troubles de la sensibilité observés dans les cas de syndrome thalamique.

Le cas du singe I, rapporté dans la première partie de mon mémoire et celui de l'observation anatomo-clinique n° IV, étudié dans la seconde partie, paraissent des arguments assez démonstratifs pour renverser définitivement la doctrine du carrefour sensitif et rallier à l'opinion soutenue pour la première fois par Dejerine et Long, les derniers défenseurs de la doctrine de Charcot sur l'hémianesthésie capsulaire.

3° *Interprétation des douleurs d'origine centrale.* — Pour nous, en présence des faits observés et de la fréquence avec laquelle nous avons trouvé soit l'hyperalgésie, soit des phénomènes douloureux dans les cas de lésions de la couche optique que nous avons étudiés, il ne fait aucun doute que ces douleurs sont sous la dépendance de la lésion thalamique elle-même.

Ces douleurs d'origine centrale relèvent-elles de l'irritation des éléments constituants de la substance grise ou de celle des fibres myéliniques? Goldscheider pencherait plus volontiers pour la première hypothèse. Nous serions, pour notre part, plutôt tentés d'admettre que, dans nos cas de syndrome thalamique, les douleurs sont dues à la destruction et à l'irritation des fibres qui viennent s'arboriser dans la portion ventrale du thalamus. En effet, nous avons vu, d'une part, que c'est précisément dans la région du thalamus, où viennent aboutir les fibres du ruban de Reil, que siège notre lésion; nous connaissons, d'autre part, les faits de douleurs unilatérales, signalés dans les cas de lésions protubérantielles (Raymond et Cestan) ou bulbaires (Mann) intéressant les voies sensitives centrales; ces douleurs présentent des caractères absolument identiques à ceux que revêtent les douleurs du syndrome thalamique.

Nous ne voulons pas prétendre enfin que toutes les lésions thalamiques soient susceptibles de produire des symptômes douloureux. Il faut remarquer, en effet, que dans la pathogénie de ceux-ci entrent comme facteurs étiologiques, non seulement le siège de la lésion, son étendue et sa nature, mais encore des conditions individuelles de réaction et d'interprétation des sensations qui sont affaire d'équation personnelle et, partant, très variables avec les sujets.

Deux cas de sclérose latérale amyotrophique (dont un suivi d'autopsie) ayant débuté après l'âge de 70 ans.

En collaboration avec Rossi.

Société de Neurologie, 4 juillet 1907.

L'intérêt de ces deux cas de sclérose latérale amyotrophique réside dans l'âge du début, qui se fit dans le premier cas à 71 ans 1/2, dans le deuxième à 73 ans. C'est ce fait, extrêmement rare dans l'étiologie de la sclérose latérale amyotrophique, qui nous a paru digne d'être relevé.

Des statistiques que nous avons consultées il ressort que, si le début de la sclérose latérale amyotrophique se fait habituellement entre 30 et 50 ans, et s'il est encore assez fréquent entre 50 et 60 ans et rare entre 60 et 70, il est tout à fait exceptionnel après 70 ans. Les recherches bibliographiques que nous avons faites ne nous ont pas permis de trouver d'autres cas, en dehors d'un cas de Probst, dans lesquels le début de l'affection se soit fait après 70 ans. Ce cas, ainsi que les deux nôtres, semblent donc être les seuls exemples jusqu'ici publiés d'un début si tardif dans la sclérose amyotrophique.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Titres scientifiques. — Enseignement 3

Première partie. — Anatomie pathologique 5

Technique des autopsies et des recherches anatomo-pathologiques à l'amphithéâtre. 5

Visite à quelques Instituts anatomo-pathologiques en Allemagne. 18

Conservation de pièces macroscopiques dans la gélatine glycérinée en boites de Petri. 18

Recherche du faisceau de His à l'autopsie. 18

Des sarcoïdes sous-cutanées (contribution à l'étude des tuberculides ou tuberculoses atténuées de l'hypoderme) 19

Contribution à l'étude des tumeurs méningées, trois cas de sarcomes méningés. 26

Les parathyroïdes dans la maladie de Parkinson 26

Infarctus, anévrismes et ruptures du cœur, leur fréquence chez le vieillard. 29

Intégrité des parathyroïdes dans le myxœdème congénital par agénésie du corps thyroïde. . . . 31

Un cas d'acromégalie avec lésions associées de plusieurs des glandes vasculaires sanguines. . . 37

Epithélioma de la verge. 39

Cor Bovinum. 39

Anévrisme de la crosse de l'aorte (type récent) avec oblitération de la sous-clavière) 39

Artères rénales surnuméraires. 39

Carcinome fibreux du larynx. 39

Hernie diaphragmatique étranglée. 49

La couche optique (étude anatomique). 40

Deux nouveaux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie (syndrome thalamique pur et syndrome thalamique mixte) 51

Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle jusqu'au cortex. 53

Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales (à propos de trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle au cortex. 54

Etude anatomique d'un quatrième cas de sclérose latérale amyotrophique (à propos des localisations motrices corticales). 60

Etude des dégénérescences secondaires descendantes de la formation réticulée, chez l'homme, consécutive aux lésions en foyer de la calotte pédonculaire. 61

Syndrome de Weber avec hémianopsie datant de 28 ans. (Étude anatomique, foyer de ramollissement dans le pédoncule, le corps genouillé extrême et la bandelette optique). 68

Un cas de ptosis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la troisième paire. (Etude anatomique). 70

Autopsie d'un cas d'hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux chez un aveugle de naissance. 71

Autopsie d'un cas de déviation en sens opposé de la tête et des yeux. 72

Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. — Évolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien. — Autopsie. 72

Autopsie d'un cas de paraplégie spasmodique avec lésions médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moelle, ni au-dessus, ni au-dessous de la lésion. 73

Autopsie d'un cas d'hémorragie méningée sous-dure-mérienne sans modification chromatique du liquide céphalo-rachidien 73
Hémorragie de la couche optique (autopsie). 73
Un nouveau cas de soi-disant hétérotopie du cervelet (Ectopie cérébelleuse vraisemblablement post-mortem). 73
Un cas de cholestéatome de la base de l'encéphale (présentation de pièces). 74
Présentation d'une moelle de syringomyélie (canne de Provence). 74
Tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie (tentative opératoire). 74
Autopsie d'un cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire. 75

Deuxième partie. — Physiologie pathologique et expérimentation. 76
La couche optique (Étude physiologique). 76
Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval. 81
Sur les troubles comparatifs de la destruction de la frontale et de la pariétale ascendantes chez le singe. 83
Influence des lésions nerveuses expérimentales sur la prolifération de la moelle osseuse 83

Troisième partie. — Clinique. 85
Le syndrome thalamique. 85
Deux cas de sclérose latérale amyotrophique (dont un suivi d'autopsie) ayant débuté à l'âge de 70 ans. 94

66282. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.